

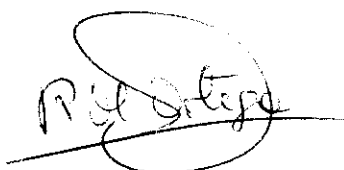
**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
DPTO.DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA I (NUTRICION)**

**ESTADO NUTRITIVO DE UN COLECTIVO DE
GESTANTES DE CUENCA.
INFLUENCIA EN LA COMPOSICION DE LA
LECHE MATERNA.**

Fdo.: Dña. Ana Requena Marcos
Directora del Depto. de Nutrición
y Bromatología I

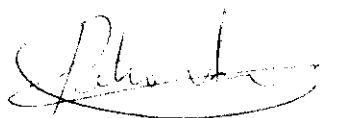


**TESIS DOCTORAL
ROSA MARIA MARTINEZ GARCIA
CUENCA 1.995**



**DRA. ROSA MARIA ORTEGA ANTA
PROFESORA TITULAR DEL
DEPARTAMENTO DE NUTRICION**

DIRECTORES



**DR. PEDRO ANDRES CARVAJALES
PROFESOR TITULAR DEL LABORATORIO
DE TECNICAS INSTRUMENTALES**



Agradecimientos

Una vez finalizado este trabajo llega el momento de recordar a todas aquellas personas que de una forma u otra me han ayudado en el mismo.

A la Doctora Rosa Ortega Anta, que además de ayudarme en la realización de esta tesis, siento por ella una gran admiración.

Al Doctor Pedro Andrés Carvajales que me ha apoyado durante este tiempo.

Al Instituto Carlos III, por su colaboración en la determinación algunas vitaminas en leche.

A todas las compañeras del Departamento de Nutrición que me ayudaron.

A la Comisión de Investigación del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca, quien me autorizó para la utilización de gran parte del material necesario para la realización de esta tesis, y en especial, a mis compañeras del "Ambulatorio de Especialidades" de Cuenca por su ayuda desinteresada en los primeros momentos de recogida de datos.

También al Dr. Florian Bregón Fernández (Jefe del servicio de Obstetricia y Ginecología) y a la matrona Ana Rosa, porque me facilitaron el acceso a los verdaderos protagonistas de este trabajo, un grupo de gestantes de Cuenca (y a sus neonatos) sin cuya desinteresada colaboración no hubiera podido llevarse a cabo.

A mi padre, hermanos y en especial a mi madre, que con su gran dedicación me ha impulsado y ayudado en la realización de este trabajo.

Finalmente y de una manera muy especial, a mi marido, por su gran ayuda y constante ánimo, sobre todo, en momentos difíciles o de gran pesimismo.

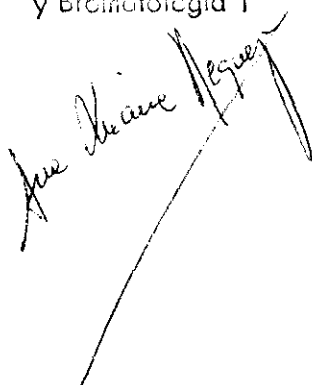
A todos mis más sincero e ilimitado agradecimiento.

**TRABAJO REALIZADO CON LA AYUDA DEL FONDO DE
INVESTIGACIONES SANITARIAS DE LA SEGURIDAD
SOCIAL (FISss)**

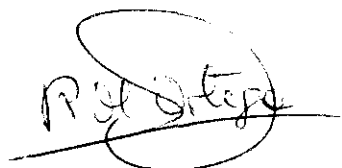
**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
DPTO.DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA I (NUTRICION)**

**ESTADO NUTRITIVO DE UN COLECTIVO DE
GESTANTES DE CUENCA.
INFLUENCIA EN LA COMPOSICION DE LA
LECHE MATERNA.**

Fdo.: Dña. Ana Requena Marcos
Directora del Dpto. de Nutrición
y Bromatología I

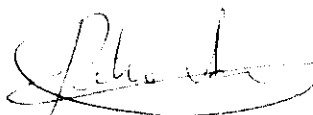


**TESIS DOCTORAL
ROSA MARIA MARTINEZ GARCIA
CUENCA 1.995**



**DRA. ROSA MARIA ORTEGA ANTA
PROFESORA TITULAR DEL
DEPARTAMENTO DE NUTRICION**

DIRECTORES



**DR. PEDRO ANDRES CARVAJALES
PROFESOR TITULAR DEL LABORATORIO
DE TECNICAS INSTRUMENTALES**

INDICE DE MATERIAS

	<u>Páginas</u>
1.- OBJETO.....	1
2.- SITUACION BIBLIOGRAFICA.....	3
2.1 GESTACION	
2.1.1 Alimentación durante el embarazo.....	3
2.1.2 Adaptaciones metabólicas y hormonales en la madre durante la gestación y sus repercusiones en la nutrición fetal	3
2.1.3 Ajustes fisiológicos de la utilización de nutrientes durante el embarazo:	
2.1.3.1 - Aumento de peso.....	6
2.1.3.2 - Cambios metabólicos.....	7
2.1.3.3 - Volumen sanguíneo y modificaciones hemodinámicas....	7
2.1.4 Nutrición fetal: Transferencia de nutrientes de la madre al feto..	8
2.1.5 Necesidades nutricionales de la mujer gestante:	
2.1.5.1 - Energía.....	10
2.1.5.2 - Proteínas.....	11
2.1.5.3 - Hidratos de carbono.....	12
2.1.5.4 - Lípidos.....	13
2.1.5.5 - Vitaminas.....	13
2.1.5.6 - Minerales.....	16
2.1.6 Transporte y almacenamiento de nutrientes.....	18
2.1.7 Problemas nutricionales durante la gestación:	
2.1.7.1 - Aumento de peso insuficiente.....	19
2.1.7.2 - Peso excaso o excesivo en el momento de la concepción.....	19
2.1.7.3 - Déficits y excesos nutricionales.....	19
2.1.7.4 - Pautas de suplementación.....	21
2.1.7.5 - Alcohol y otras drogas.....	23
2.1.7.6 - Administración de alimentos y medicamentos.....	25
2.1.7.7 - Peligros para la madre y el feto.....	26
2.1.8 Influencia de la dieta materna en el neonato.....	27
2.2 LACTACION	
2.2.1 Importancia.....	28

2.2.2	<i>Cambios metabólicos en lactación.....</i>	30
2.2.3	<i>Necesidades nutricionales de la madre lactante:</i>	
2.2.3.1	<i>- Energía.....</i>	31
2.2.3.2	<i>- Proteínas.....</i>	32
2.2.3.3	<i>- Vitaminas.....</i>	32
2.2.3.4	<i>- Minerales.....</i>	33
2.2.4	<i>Problemas nutricionales en lactación:</i>	
2.2.4.1	<i>- Déficits y excesos nutricionales.....</i>	34
2.2.4.2	<i>- Pautas de suplementación.....</i>	35
2.2.5	<i>Glándula mamaria: producción y secreción de leche.....</i>	36
2.2.6	<i>Volumen de leche: factores que influyen.</i>	
2.2.6.1	<i>- Frecuencia de mamadas.....</i>	38
2.2.6.2	<i>- Estimulación de la glándula mamaria.....</i>	39
2.2.6.3	<i>- Peso al nacer.....</i>	39
2.2.6.4	<i>- Edad gestacional y parto.....</i>	39
2.2.6.5	<i>- Factores maternos.....</i>	39
2.2.6.6	<i>- Stress y ansiedad materna.....</i>	40
2.2.6.7	<i>- Hábito de fumar.....</i>	40
2.2.6.8	<i>- Consumo de alcohol.....</i>	40
2.2.6.9	<i>- Uso de anticonceptivos.....</i>	41
2.2.7	<i>Composición de leche: variaciones y origen de los constituyentes.....</i>	41
2.2.7.1	<i>- Tipos de variación en la composición de la leche.</i>	48
2.2.7.2	<i>- Origen de los constituyentes.....</i>	50
2.2.8.	<i>Influencia de la dieta materna en la composición de la leche humana.....</i>	50
2.2.9	<i>Problemas nutricionales del recién nacido. Posible defi- ciencia o desequilibrios en función de la cantidad y cali- dad de la leche materna.....</i>	57
2.3	VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL	
2.3.1	<i>- Estudio Dietético.....</i>	58
2.3.2	<i>- Estudio Bioquímico.....</i>	59
2.3.3-	<i>Estudio Antropométrico.....</i>	60

3.- MATERIAL Y METODOS

3.1	MATERIAL.....	62
-----	----------------------	----

3.2 METODOS

3.2.1	<i>Estudio dietético.....</i>	63
-------	-------------------------------	----

3.2.2	<i>Estudio de datos personales, antropométricos y de actividad en madres gestantes.....</i>	65
3.2.3	<i>Estudio hematológico y bioquímico en madres gestantes</i>	
3.2.3.1	<i>Parámetros hematológicos.....</i>	67
3.2.3.2	<i>Parámetros bioquímicos sanguíneos</i>	
3.2.3.2.1	<i>Parámetros protéicos.....</i>	67
3.2.3.2.2	<i>Parámetros lipídicos.....</i>	68
3.2.3.2.3	<i>Parámetros indicadores del status en hierro.....</i>	68
3.2.3.2.4	<i>Vitaminas</i>	
3.2.3.2.4.1	<i>Hidrosolubles.....</i>	68
3.2.3.2.4.2	<i>Liposolubles.....</i>	71
3.2.3.2.5	<i>Minerales.....</i>	71
3.2.3.2.6	<i>Otros Parámetros.....</i>	71
3.2.3.3	<i>Parámetros bioquímicos urinarios</i>	
3.2.3.3.1	<i>Análisis cuantitativo.....</i>	72
3.2.3.3.2	<i>Análisis cualitativo.....</i>	72
3.2.4	<i>Estudio de datos ecográficos y del neonato</i>	
3.2.4.1	<i>Datos ecográficos.....</i>	73
3.2.4.2	<i>Datos del neonato</i>	73
3.2.5	<i>Estudio hematológico-bioquímico y de actividad en madres lactantes</i>	
3.2.5.1	<i>Parámetros hematológicos.....</i>	74
3.2.5.2	<i>Parámetros bioquímicos</i>	74
3.2.5.3	<i>Actividad en madres lactantes.....</i>	74
3.2.6	<i>Estudio de composición de leche materna</i>	
3.2.6.1	<i>Volumen de leche.....</i>	75
3.2.6.2	<i>Parámetros bioquímicos</i>	75
3.2.6.3	<i>Vitaminas</i>	
3.2.6.3.1	<i>Hidrosolubles.....</i>	76
3.2.6.3.2	<i>Liposolubles.....</i>	76
3.2.6.4	<i>Minerales.....</i>	76
3.2.7	<i>Estudio estadístico</i>	
3.2.7.1	<i>Gestación.....</i>	76
3.2.7.2	<i>Parto y neonato.....</i>	77
3.2.7.3	<i>Lactación.....</i>	77

4.- RESULTADOS (Tablas y Gráficas)

4.1 Tablas y Figuras

- Datos dietéticos.....	78
- Datos personales- antropométricos y de actividad en madres gestantes.....	87

- Datos hematológicos y bioquímicos en madres gestantes.....	91
- Conocimientos nutricionales. Creencias alimentarias: hábitos y preferencias	95
- Datos ecográficos y salud del neonato.....	123
- Datos hematológicos- bioquímicos y de actividad en madres gestantes.....	126
- Datos de composición de leche materna.....	130
 4.2 Gráficas.....	 132 a 169
 5.- DISCUSION DE RESULTADOS.....	 170
 5.1 GESTACION	
5.1.1 Estudio dietético	
5.1.1.1 Ingesta de alimentos.....	170
5.1.1.2 Ingesta de energía y macronutrientes.....	177
5.1.1.3 Ingesta de vitaminas	
5.1.1.3.1 Hidrosolubles.....	186
5.1.1.3.2 Liposolubles.....	193
5.1.1.4 Ingesta de minerales.....	196
 5.1.2 Estudio antropométrico.....	 201
5.1.3 Estudio hematológico y bioquímico sanguíneo-urinario	
5.1.3.1 Parámetros hematológicos.....	204
5.1.3.2 Parámetros bioquímicos sanguíneos	
5.1.3.2.1 Parámetros protéicos.....	209
5.1.3.2.2 Parámetros lipídicos.....	213
5.1.3.2.3 Vitaminas	
5.1.3.2.3.1 Hidrosolubles.....	215
5.1.3.2.3.2 Liposolubles.....	217
5.1.3.2.4 Minerales.....	218
5.1.3.2.5 Otros Parámetros.....	221
 5.2 ESTUDIO ECOGRAFICO Y SALUD NEONATAL	
5.2.1 Parámetros ecográficos.....	222
5.2.2 Parámetros antropométricos del neonato.....	223
 5.3 LACTACION	
5.3.1 Estudio hematológico y bioquímico	
5.3.1.1 Parámetros hematológicos.....	227
5.3.1.2 Parámetros bioquímicos.....	229
5.3.2 Estudio de leche materna	
5.3.2.1 Volumen de leche.....	233

5.3.2.2	<i>Composición de leche</i>	
5.3.2.2.1	<i>Parámetros bioquímicos.....</i>	234
5.3.2.2.2	<i>Vitaminas</i>	
5.3.2.2.2.1	<i>Hidrosolubles.....</i>	239
5.3.2.2.2.2	<i>Liposolubles.....</i>	242
5.3.2.2.3	<i>Minerales.....</i>	244
6.-	<i>CONCLUSION Y RESUMEN.....</i>	247
7.-	<i>BIBLIOGRAFIA.....</i>	251

1 . OBJETO

1. OBJETO

La dieta y el status nutricional materno durante la gestación son factores que influyen en el desarrollo fetal y en la salud de la madre y el descendiente, tanto en la etapa gestacional, como en la lactación y posteriormente.

En la etapa gestacional la mujer debe incrementar su ingesta de energía y nutrientes, pero las necesidades varían y no hay unanimidad entre los autores sobre cuales son las ingestas recomendadas más aconsejables y cuales son las pautas óptimas de suplementación.

Incluso en las sociedades desarrolladas como la nuestra existen grupos de población que presentan déficits nutricionales, en el caso de las mujeres gestantes una reducción en la ingesta de todos o de algún nutriente puede condicionar la aparición de malnutrición, hacer que aumente la incidencia de patologías específicas de la gestación, puede llevar a tener niños de bajo peso al nacer, con elevada mortalidad perinatal, con defectos congénitos, retraso mental.... En este sentido, muchos autores indican que los efectos de los desequilibrios nutricionales durante la gestación son, hasta cierto punto, desconocidos y pueden llegar a ser graves e incluso irreversibles.

Pero los problemas nutricionales que afectan al resultado de la gestación no se limitan a los síndromes de carencia, también se puede perjudicar al feto o al embrión e incluso a la madre cuando esta recibe cantidades excesivas de ciertos nutrientes.

Aunque diversos estudios han analizado la problemática nutricional de mujeres gestantes de distintos grupos de población, la mayoría han analizado la influencia de la alimentación materna en el crecimiento fetal y en la salud del neonato en el momento del nacimiento. Pero hemos de tener en cuenta que durante la gestación el organismo almacena reservas de algunos nutrientes para utilizarlos en la lactación y que, por tanto, también resulta interesante analizar como influye la alimentación de la madre, durante la gestación, en la composición de la leche que proporcionará a su hijo en la etapa de la lactación.

Por otra parte, dado que los hábitos alimentarios son muy estables a lo largo de la vida, los errores que llevan a un déficit nutricional, en la etapa gestacional, suelen mantenerse o agravarse en la lactación.

Durante la vida fetal y el tiempo de lactancia la madre es el vehículo intermediario que permite el transporte de nutrientes, cuya utilización posibilita el crecimiento y desarrollo del feto o del recién nacido. En este sentido la madre actúa como un elemento regulador de la nutrición del feto y del lactante. Si la ingesta materna de uno o varios nutrientes es inadecuada el suministro de estos nutrientes al feto o al recién nacido a través de la placenta o de la leche materna puede disminuir, con el consiguiente impacto negativo para el niño. Pero también en algunos casos el aporte de nutrientes se puede

mantener a expensas de las reservas maternas, en estos casos el desequilibrio pone en peligro la salud de la madre, durante la gestación, lactación o en etapas posteriores.

Diversos estudios han puesto de relieve las grandes ventajas sanitarias, nutricionales, prácticas e incluso psicológicas de la lactancia materna frente a la artificial y existe un acuerdo unánime en defender la lactancia materna durante las primeras etapas de la vida del niño, siempre que esta sea posible.

La mejora del estado nutritivo de la madre durante la gestación y lactación puede contribuir a incrementar el beneficio de la lactancia materna, tanto para la madre como para el niño.

Así pues, el valorar el estado nutritivo de un grupo de mujeres gestantes y analizar su posible influencia en la composición de la leche materna es un tema de gran interés práctico y constituye el objeto del presente trabajo.

2.SITUACION BIBLIOGRAFICA

2.1- G E S T A C I O N

2.1.1. ALIMENTACION DURANTE EL EMBARAZO

La alimentación de la madre durante el embarazo es uno de los factores extrínsecos que tiene mayor influencia sobre el crecimiento y desarrollo del feto humano (González de Agüero y cols 1.992).

La nutrición materna y sus reservas de nutrientes en el período previo a la concepción tienen tanta importancia como la ingesta durante el período gestacional (Hyttén y Leitch, 1971), pero la situación nutricional de la madre previa al embarazo es todavía más difícil de valorar y de relacionar con la salud física y psíquica del neonato, que la situación nutricional durante el embarazo.

Es de destacar que la obesidad materna previa a la concepción no previene el retraso del crecimiento fetal, que se produce por restricciones de ingesta durante el embarazo, hecho que pone de manifiesto que el feto no puede parasitar estas reservas maternas. Desde siempre las dietas de mujeres gestantes han estado sujetas a discusión y ha existido sobre ellas una gran controversia y confusión (Naishith, 1980 ; Whitehead, 1988).

Todos los nutrientes se requieren en mayores cantidades durante la gestación, pero la magnitud de este incremento no está definida. Se necesita más información sobre los siguientes puntos:

- Los requerimientos de micronutrientes óptimos para asegurar un adecuado status nutricional en la madre, unos depósitos de micronutrientes óptimos en tejidos fetales y un contenido óptimo de micronutrientes en la leche materna.*

- Es necesario tener un conocimiento de los nutrientes esenciales, que junto con el déficit proteico-calórico son responsables de la aparición de un peso reducido al nacer.*

- También es necesaria la investigación sobre el posible efecto del aporte inadecuado de micronutrientes esenciales en el embarazo, que sin condicionar malnutrición materna influyan en el desempleo de algunas funciones en el recién nacido (Buzina, 1988).*

2.1.2. ADAPTACIONES METABOLICAS Y HORMONALES EN LA MADRE DURANTE LA GESTACION Y SUS REPERCUSIONES EN LA NUTRICION FETAL

Durante la gestación el desarrollo fetal depende directamente de los nutrientes que le llegan continuamente de la madre. Sin embargo, desde el punto de vista de los cambios que ocurren en la madre, la gestación puede dividirse en dos fases bien

diferenciadas. Durante los dos primeros tercios el crecimiento fetal es escaso, la madre tiende a la hiperfagia (Knopp y cols., 1975, Ludeña y cols., 1983) y logra acumular reservas energéticas. Ello se manifiesta por el aumento de peso de las estructuras maternas, que coinciden con el acumulo de grasas (Hytten y cols. 1966, Hytten y Leitch 1971). En el último tercio de la gestación, sin embargo, el rápido crecimiento fetal se consigue a expensas de la succión de nutrientes de la circulación materna. Ello da lugar a una situación catabólica que se manifiesta por la elevada actividad lipolítica del tejido adiposo (Knopp y cols. 1970, Chaves, Herrera 1980) que produce a su vez una reducción de los depósitos grasos de la madre.

La composición y concentración de nutrientes en el plasma materno determina en último termino la composición del plasma fetal y, en definitiva, las posibilidades nutricionales del feto. Por tanto, mediante una serie de cambios metabólicos y hormonales la madre ha de garantizar una oferta equilibrada y relativamente abundante de nutrientes para el feto. A su vez la madre tiene que contrarrestar esa continua succión de nutrientes por parte del feto, adaptando su propio metabolismo al consumo de sustratos energéticos alternativos, como son precisamente los productos del metabolismo lipídico.

Metabolismo glucídico durante la gestación : Tras periodos de ayuno, como puede ser el de la noche, durante el último tercio de la gestación la madre tiende a la hipoglucemia (Bleicher y cols., 1964, Metzger y cols., 1977 y Herrera y cols., 1969). En ayunas, los depósitos de glucógeno en el hígado están muy disminuidos, por lo que esa hipoglucemia puede ser el resultado de una insuficiente síntesis de glucosa (gluconeogénesis), un aumento del consumo de glucosa, o ambas. Entre otros factores, la actividad de gluconeogénesis depende de la disponibilidad de sustratos.

Tras una serie de estudios realizados en rata, se ha visto que no puede achacarse a una reducida actividad gluco-neogénica la tendencia a la hipoglucemia de la madre gestante, este efecto debe ser el resultado de una aumentada utilización de glucosa. La velocidad de utilización de glucosa en diversas especies se ha encontrado siempre aumentada en gestantes con relación a no-gestantes Leturque y cols., 1987. Este efecto corresponde específicamente a la utilización de glucosa por la unidad feto-placentaria, ya que el consumo global de glucosa por los tejidos maternos está disminuido (Letruque y cols., 1987, Letruque y cols., 1986), mientras que dichas estructuras feto-placentarias pueden llegar a representar hasta un 50% del consumo global de glucosa por la madre ((Letruque y cols., 1986), Hay y cols., 1983, Block y cols., 1985).

Metabolismo del tejido adiposo: La hipoglucemia que desarrolla la madre cuando se somete a periodos cortos de ayuno, da lugar a una activación de la médula adrenal (Garber y cols, 1976) y, de hecho, la liberación de catecolaminas por las suprarrenales en la rata preñada en ayunas es muy superior a la que presentan animales vírgenes (Young y Landsberg, 1979). Este aumento de la actividad simpáticoadrenal, junto al aumento de las hormonas propias de la gestación (como el lactógeno placentario y otras), da lugar a una activación de la lipólisis del tejido adiposo, y con ello a la movilización de los depósitos grasos de la madre (Chaves y Herrera, 1980 ; Freinkel y cols, 1970 y Herrera y Lasuncio y cols, 1981).

Los productos de la lipólisis del tejido adiposo son los ácidos grasos libres (FFA) y el glicerol. Por ello, un aumento de la actividad lipolítica del tejido adiposo de la madre es responsable del aumento de dichos compuestos que se observa en el plasma de la gestante (Knopp y cols, 1970; Chaves y Herrera 1980; Freinkel y cols. 1970). El destino preferente de los FFA y glicerol plasmático no es el feto, ya que su transferencia placentaria es cuantitativamente escasa (Lasuncion y cols, 1987; Herrera y cols, 1991). Dichos productos de la lipólisis son utilizados preferentemente por el hígado, que es el principal órgano receptor de ellos (Mampel y cols. 1985). En el hígado se transforman en sus formas activas, acil-CoA en el caso de los ácidos grasos y α -glicerol fosfato, en el caso del glicerol. Los acil-CoA son utilizados a través de beta oxidación para la formación de acetil-CoA y síntesis de cuerpos cetónicos o para su esterificación a triglicéridos, y el α -glicerol fosfato es transformado en glucosa o utilizado en la síntesis de glicerol de glicéridos. Ya hemos comentado antes que la transformación de glicerol en glucosa está aumentada en la gestante, y recientemente hemos demostrado que la utilización de glicerol para la síntesis de glicerol de glicéridos es también muy activa en el hígado de la rata preñada a final de la gestación (Zorzano y Herrera, 1986).

Esa llegada de FFA y glicerol al hígado de la madre y su eficaz reesterificación dan lugar a un aumento en la producción y reexportación a la circulación de triglicéridos. Este proceso está también aumentado durante la gestación (Wasfi y cols. 1980). El feto no se puede beneficiar de una forma directa de esta aumentada producción de triglicéridos, ya que estos compuestos no cruzan la placenta. Sin embargo, en situaciones de ayuno la utilización de FFA para la síntesis de cuerpos cetónicos (Herrera y cols, 1981) y la de glicerol para la gluconeogénesis (Herrera y cols., 1969 y 1991) aumentan enormemente en la madre. Los cuerpos cetónicos cruzan libremente la placenta (Herrera y cols, 1991) y pueden ser utilizados por el feto tanto como sustratos energéticos (Shambaugh y cols., 1978) como para la síntesis de lípidos por el cerebro. A su vez, la aumentada síntesis de glucosa a partir del glicerol junto a la eficaz transferencia placentaria de glucosa y la utilización preferente de esa glucosa por el feto que hemos comentado antes, también suponen un importante beneficio para el feto, así como también los aminoácidos, cuya asequibilidad está precisamente disminuida en la madre en ayunas (Zorzano y cols, 1986).

A parte del papel que juega la continua extracción de nutrientes por la unidad feto-placentaria y el aumento de la actividad simpato-adrenal, en estos cambios metabólicos que ocurren en la madre existen otros factores endocrinos que los controlan.

Los niveles plasmáticos de la gonadotropina corionica (HCG) aumentan al poco tiempo de la implantación disminuyendo posteriormente (Pitkin y Spellacy, 1978), pero se sabe que esta hormona tiene pocos efectos en los órganos no reproductores; su principal función es mantener el cuerpo lúteo durante la primera parte de la gestación. El cuerpo lúteo, a su vez, aporta el apoyo hormonal necesario para el mantenimiento del embarazo, hasta que la placenta produce suficientes cantidades de estrógenos (Pitkin y Spellacy, 1978).

Los niveles circulantes de lactógeno placentario (HPL) aumentan progresivamente durante la gestación, proceden del sincitiotrofoblasto y mientras que sus efectos sobre órganos reproductores no son bien conocidos, parecen jugar un importante papel como factores de crecimiento para el feto y/o placenta; el hecho de que sus niveles aumenten progresivamente durante la segunda mitad de la gestación, explicaría las

manifestaciones catabólicas que se observan en la madre a partir de ese momento (Spellacy, 1971).

Los **estrógenos** (estrona, estradiol y estriol) también son producidos en cantidad creciente a lo largo de la gestación, aunque inicialmente se sintetizan en el cuerpo lúteo, en las etapas más avanzadas del embarazo tienen una procedencia múltiple y compleja, con participación de las estructuras maternas del feto y de la placenta.

Los niveles plasmáticos de **progesterona** también aumentan progresivamente durante la gestación, proceden inicialmente del cuerpo lúteo, pero posteriormente su fuente principal es la placenta. Se ha demostrado que la progesterona estimula la secreción de insulina y que tiene efecto sobre procesos metabólicos tales como la gluconeogénesis, pudiendo participar en forma activa en el control de las adaptaciones metabólicas que ocurren en la madre, en esta situación fisiológica.

Es bien conocida la capacidad de la placenta para degradar insulina (Schambaugh y cols., 1978), pero ello es contrarrestado por un aumento en la sensibilidad de la célula pancreática a los estímulos insulíntricos, en particular la glucosa. Esto hace no solo que aumenten los niveles basales de insulina circulante en el último tercio de la gestación (Spellacy y Cols, 1963), sino que se produzcan grandes oscilaciones a lo largo del día, con un mayor aumento en las etapas postabsortivas y un mayor descenso en las fases de ayuno (Freinkel, 1980). También, el último tercio de la gestación se desarrolla una resistencia a la insulina (Martin y cols, 1986) que llega a contrarrestar esos episodios de hiperinsulinismo que sufre la madre. Dado los conocidos efectos de la insulina inhibiendo la lipólisis y estimulando la captación y metabolización de la glucosa por numerosos tejidos, esa disminuida sensibilidad de esta hormona facilita la activación de la lipólisis y la disminución del consumo de glucosa por los tejidos de la madre. De esta forma dicha resistencia insulínica contribuye activamente a las adecuadas adaptaciones del metabolismo materno encauzadas a preservar y garantizar el adecuado aporte de nutrientes al feto.

2.1.3. AJUSTES FISIOLÓGICOS DE LA UTILIZACIÓN DE NUTRIENTES EN EL EMBARAZO

El crecimiento fetal durante el embarazo y la secreción de leche durante la lactancia son procesos que necesitan el aporte de nutrientes. Es probable que, en la mujer normal bien nutrida, las mayores necesidades propias de uno y otro caso se cubran a través de ajustes fisiológicos y metabólicos. En la mujer mal nutrida, en cambio, estas necesidades adicionales pueden producir deficiencias nutricionales maternas o fetales.

2.1.3.1 Aumento de peso. Las mujeres sanas que toman dietas no restringidas suelen aumentar 10-12 kg de peso durante el embarazo (Pitkin y Spellacy, 1978). En general, este aumento es escaso durante el primer trimestre, pero durante los dos restantes se produce a un ritmo constante de aproximadamente 350-400 g/semana (Pitkin y Spellacy, 1978). En los depósitos histicos maternos (el tejido adiposo, la sangre y los tejidos uterino y mamario), la acumulación tiene lugar, sobre todo, durante el segundo trimestre y a ella se deben

aproximadamente 6 kg del aumento medio total de 11 kg. Los otros 5 kg corresponden al feto, la placenta y el líquido amniótico. El aumento de peso total, de 11 kg, se distribuye en aproximadamente 7 kg de agua, 3 kg de grasa y 1 kg de proteínas, como promedio (Hyttén, 1980). De los 7 kg de agua, 5-6 kg consisten en el líquido extracelular de la madre. Si esta tiene edemas, la retención de líquido puede ser mucho mayor.

2.1.3.2 Cambios metabólicos. Los cambios de la secreción hormonal materna debidos a la placenta y a la actividad de otras glándulas endocrinas de la madre inducen modificaciones de la utilización de los carbohidratos, las grasas y las proteínas durante la gestación. La glucosa, combustible fundamental del feto, atraviesa la placenta mediante un mecanismo de difusión facilitada; los aminoácidos lo hacen por transporte activo y los ácidos grasos, por difusión simple. Cerca del término, el feto utiliza aproximadamente 35 g de glucosa, 7 g de aminoácidos y 1,7 g de ácidos grasos al día para obtener energía (Rosso, 1983). Si desciende la concentración materna de glucosa, como ocurre durante el ayuno, el feto utiliza con más facilidad los ácidos grasos y las cetonas.

Durante el primer trimestre, el aumento de las concentraciones séricas de estrógenos y progesterona y la consecuente elevación de la sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina producen un estado anabólico gracias al cual la madre almacena glucógeno y grasa (Hollingsworth, 1985). Este almacenamiento de grasa corresponde a la mayor parte de la energía dietética extraordinaria que se necesita durante el primer y segundo trimestre.

Durante el tercer trimestre, la glucosa materna se destina fundamentalmente al feto, dada la creciente resistencia de los tejidos de la madre a la insulina como consecuencia de la mayor secreción placentaria de somatotropina coriónica humana (HCS, antes llamada lactógeno placentario, HPL) y la movilización asociada de la grasa materna (Osathanondh y Tulchinsky, 1980).

El descenso de la producción y excreción de urea en los últimos estadios del embarazo contribuye a la retención del nitrógeno necesario para la síntesis de los tejidos. El aumento de la concentración de insulina plasmática podría incrementar la captación de algunos aminoácidos, particularmente los de cadena ramificada, que parecen proporcionar gran parte del combustible aminoácido que el feto necesita (Rosso, 1983).

2.1.3.3 Volumen sanguíneo y modificaciones hemodinámicas. El volumen plasmático aumenta aproximadamente 40% sobre los valores medidos antes del embarazo, que equivalen a 2,6l, y justifica algo más del 1 kg del aumento total de agua (Hyttén y Lind, 1973). Suele haber relación entre volúmenes plasmáticos mayores y fetos más grandes. El volumen eritrocitario se eleva aproximadamente 18% sin suplementos de hierro y 30% con dichos suplementos, a partir de un volumen inicial de 1,4l. Estos volúmenes eritrocitario y plasmático comienzan a aumentar al cumplirse aproximadamente la 10ª tercera semana de gestación; el primero continúa expandiéndose hasta el término, mientras que el segundo alcanza una meseta y se nivela al llegar aproximadamente a las semanas 30a-34a.

La concentración total de proteínas del plasma disminuye (sobre todo como reflejo del descenso de la albúmina) al final del primer trimestre, a causa del mayor volumen plasmático y los cambios de la velocidad con que se produce la síntesis proteica. La concentración sérica de proteínas se mantiene en el valor aproximado de 10 g/l previo a la concepción durante la segunda mitad del embarazo (Hyttén y Lind, 1973). La α_1 -globulina y la α_2 -globulina aumentan en aproximadamente 1 g/l, la β -globulina lo hace en

aproximadamente 3 g/l y la γ -globulina desciende ligeramente a lo largo de toda la gestación. Los cambios de las proteínas transportadoras influyen en las concentraciones séricas de minerales como el calcio, el hierro y el cinc.

2.1.4. NUTRICION FETAL: TRANSFERENCIA DE NUTRIENTES DE LA MADRE AL FETO

Durante la gestación el feto recibe de la madre el oxígeno y todos los nutrientes necesarios para su desarrollo (Medina y cols., 1992). Estos últimos son suministrados por la madre en la forma más elaborada posible, de manera que requieran una transformación mínima. Este hecho condiciona las características de los nutrientes, restringiéndolos, principalmente, a glucosa, aminoácidos y, en la mayoría de las especies, ácidos grasos libres. Es necesario destacar que todas las especies disponen de sistemas de transporte transplacentario de ácidos grasos esenciales, puesto que, obviamente, el feto carece de las vías de síntesis de estos ácidos grasos.

La placenta al ser una membrana semipermeable, la transferencia de nutrientes se realiza por ultrafiltración, transporte activo y difusión (Vaclavinkova, 1988). La placenta juega un importante papel en el metabolismo de vitaminas, minerales y elementos traza, también las sustancias del fluido amniótico intervienen en el metabolismo fetal (Berger, 1988).

Dada la dependencia nutricional del feto respecto a la madre, el tipo y concentración de nutrientes en el plasma materno determinará, en último término, la composición del plasma fetal y en definitiva la situación nutricional del neonato (Lasunción, 1988).

Aparte de la concentración plasmática la otra variable fisiológica materna que va a influir en la transferencia de nutrientes al feto es el flujo sanguíneo uterino y en particular placentario, por tanto es evidente que si el lecho vascular no está bien desarrollado, se verá alterado el acceso de nutrientes a la placenta y consecuentemente al feto (Morris, 1981).

Asumiendo que una placenta concreta, tiene sus mecanismos de transporte plenamente desarrollados, la transferencia de nutrientes de la madre al feto estará determinada por unos factores maternos y otros fetales, que pueden equivaler a la oferta materna y la demanda fetal (Lasunción, 1988).

Al tratarse de dos compartimentos separados por una membrana (placenta) de permeabilidad selectiva y estar sujetos cada uno de ellos a una diferente velocidad de recambio de metabolitos, la concentración de la mayor parte de los nutrientes es diferente al comparar el plasma materno y el fetal. La existencia de un gradiente de concentraciones es el motor que va a impulsar la transferencia neta de nutrientes desde la madre al feto, por tanto, es lógico esperar que todos aquellos factores que modifiquen la concentración de metabolitos circulantes en la madre, alteren secundariamente su transferencia placentaria (Lasunción, 1988).

Así la glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada, la alanina mediante transporte activo y el glicerol por difusión simple (Herrera, 1988).

La glucosa constituye el principal sustrato fetal, utilizándose tanto como fuente de energía como de esqueletos carbonados para la síntesis de estructuras celulares. Con excepción de los carbonos procedentes de los aminoácidos, y en mucho menor grado de los cuerpos cetónicos (Alonso de la Torre y cols., 1992), todos los carbonos restantes de los que constituyen las estructuras fetales, proceden de la glucosa materna. Por otro lado, la glucosa es la principal fuente de energía del feto, que la consume tanto por vía anaerobia como mediante la oxidación terminal a través del ciclo tricarboxílico. Por consiguiente, el feto requiere grandes cantidades de glucosa, que tienen que ser suministradas de manera continua por la madre. Para dar cuenta de este suministro, el metabolismo de la gestante sufre cambios drásticos con objeto de ahorrar glucosa para destinarla al crecimiento fetal. En este sentido, la gluconeogénesis materna aumenta considerablemente al final de la gestación, gracias a la inducción de la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa hepática y renal (Medina y cols., 1992, Valcarce y cols., 1985). Por consiguiente, una dieta rica en carbohidratos está indicada durante la gestación, si bien dichos carbohidratos deberán ser mayoritariamente de los de lenta absorción, con objeto de no provocar hiperglucemias transitorias que afectarían a la secreción de la insulina fetal.

Los requerimientos fetales de aminoácidos son grandes, ya que la proliferación celular exige una alta velocidad de síntesis de proteínas. Sin embargo, el feto toma de la madre mucha mayor cantidad de aminoácidos de la necesaria para la síntesis de proteínas, lo que sugiere que el feto utiliza también los aminoácidos como fuente de energía. La mayor parte de los aminoácidos proceden de la madre, siendo transportados vía transplacentaria mediante transporte activo (Yudilevich y Swery, 1985). Sin embargo, algunos aminoácidos, como el glutamato y el aspartato, no proceden de la madre, por lo que resulta evidente que son sintetizados por el propio feto. En este sentido, parece evidente, asimismo, que el feto posee la dotación necesaria para la transformación de la mayor parte de los aminoácidos no esenciales. Las gammaglobulinas tienen que ser transferidas por la madre y confieren inmunidad pasiva (Palacín y Cols., 1984). Recientemente se ha demostrado, incluso, que el feto humano produce considerables cantidades de alanina, además de la que toma de la sangre materna (Gilfillan y cols., 1985). Por otro lado, resulta evidente que existe catabolismo de aminoácidos en el feto, dado que al final de la gestación puede detectarse la existencia de una considerable ureogénesis (Raiha y Suihkonen, 1968, Bolaños y cols., 1990). En este sentido, la mayor parte de los metabolitos del ión amonio quedan confinados en el líquido amniótico hasta la rotura de aguas, mientras que la urea parece ser recuperada por el líquido amniótico y enviada al riñón materno para su excreción (García y cols., 1988). Por consiguiente, la dieta de la gestante debe ser rica en proteínas completas para aportar al "pool" materno todos los aminoácidos proteinogénicos.

En la mayoría de las especies, incluida la humana, los ácidos grasos cruzan la placenta (Medina y cols., 1992) incorporándose a triglicéridos hepáticos para luego ser transportados a los tejidos a la forma de lipoproteínas (Bohme y cols., 1983). Sin duda, los más importantes de ellos son los ácidos grasos esenciales, que van a servir de precursores de las prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos, leucotrienos, etc. Estos ácidos grasos se detectan en el feto, por lo que, obviamente, proceden de la madre.

La permeabilidad de la placenta al glicerol y su transferencia al feto es notablemente inferior al comparar con otros metabolitos, la unidad feto-placentaria lo utiliza para la síntesis de lípidos y este consumo debe ser el que determine el gradiente de concentración

entre la sangre arterial materna y la sangre fetal (Palacin y cols, 1985).

El transporte de agua y electrolitos se hace por difusión, de modo que la hipohidratación y la hiperhidratación tienen influencia en el feto. Pequeñas cantidades de ácidos grasos libres atraviesan la placenta y juegan una función hormonal y enzimática (Berger, 1988).

En relación con las vitaminas, su transferencia al feto se diferencia en función de su solubilidad, concretamente en el caso de las hidrosolubles el paso se realiza por transporte activo (Berger, 1988).

El transporte de vitaminas liposolubles es más complicado y su nivel en el feto es bajo (Vaclavinkova, 1988), por ejemplo el vehículo de transporte de la vitamina A, tanto en sangre materna como fetal, es la RBP (retinol binding protein), proteína que aumenta durante la gestación y los valores encontrados en sangre de cordón son más bajos que los maternos (Bathia y Ziegler, 1983; Berger, 1988).

También la vitamina E pasa en pequeñas cantidades (Mino, 1988), por lo que sus niveles en sangre de los recién nacidos, sobretodo si son prematuros, son pequeños .

La vitamina D₂ ó D₃ no parecen ser transferidas desde sangre materna a fetal, lo que se transfiere, probablemente, son sus esteroides hidroxilados son, especialmente la 25 hidroxivitamina D-2 y la 25 dihidroxivitamina D-3. (Martínez y cols, 1986).

Dado el rápido crecimiento ponderal del feto, parece evidente que el crecimiento y desarrollo tisular demandan la mayor parte de los sustratos suministrados por la madre. La lipogénesis de novo, en que los carbonos procedentes de la glucosa son incorporados a lípidos estructurales, tales como fosfolípidos y esteroides, es un buen índice de la biogénesis tisular. En este sentido, la lipogénesis de novo fetal es muy activa y está destinada principalmente a la síntesis de estructuras celulares. Sin embargo, en algunos tejidos, tales como el hígado, la velocidad lipogénica disminuye drásticamente en las cercanías del parto (Lorenzo y cols. 1981), posiblemente por el encauzamiento de la glucosa hacia la síntesis de glucógeno, muy activa en estas circunstancias. Sin embargo, en otros tejidos, tales como el cerebro, la velocidad lipogénica no disminuye (Lorenzo y cols., 1982) , dado que el desarrollo cerebral no puede interrumpirse por la preparación para la vida extrauterina. En otros tejidos, aumenta muy significativamente (Lorenzo y cols., 1981), como en el caso del pulmón, que se incrementa la velocidad en la síntesis del surfactante, ante la proximidad del establecimiento de la ventilación pulmonar. Es muy importante destacar que el ayuno de la madre hace caer drásticamente la lipogénesis fetal en hígado y pulmón, sin afectar a la lipogénesis de cerebro (Lorenzo y cols., 1982), o que indica la existencia de una prioridad manifiesta en el desarrollo del cerebro fetal, que lo preserva de una posible malnutrición materna.

2.1.5. NECESIDADES NUTRICIONALES DE LA MUJER GESTANTE

2.1.5.1 Energía. Las necesidades totales de energía durante el embarazo, capaces de

cubrir los equivalentes energéticos para la síntesis de grasas y proteínas, se calcularon en aproximadamente 85.000 kcal (Hyttén, 1980). De ellas, se precisan unas 36 000 kcal para el metabolismo, 41.000 kcal se depositan en forma de tejidos adiposo y magro y 8.000 kcal se emplean para convertir la energía de los alimentos en energía metabolizable.

Ciertos investigadores describieron un aumento del índice metabólico de reposo (índice de energía utilizado en el propio metabolismo) durante el embarazo. La proporción de este aumento, hasta el término, varía con la población estudiada y va desde 7.000 hasta 46.500 kcal (King y Cols., 1987). El estado de nutrición de la madre puede influir en sus necesidades de energía metabólica. Trabajos realizados en Gambia indican que las mujeres gestantes mal nutridas presentan un incremento del índice metabólico de reposo inferior al de las que reciben suplementos dietéticos (Lawurence y Cols., 1984, Prentice y Cols., 1983b). Las necesidades metabólicas del embarazo podrían ser significativamente inferiores a las 36 000 kcal calculadas por Hyttén (King y Cols., 1987, Durning y Cols., 1985).

En los países en desarrollo, donde las mujeres, normalmente, llevan a cabo esfuerzos físicos pesados, se demostró cierto descenso de la intensidad del trabajo en las últimas fases del embarazo. En las que tienen una ingesta energética limitada, el trabajo pesado durante los estadios tardíos de la gestación tiende a reducir el peso del feto al nacer, posiblemente porque las exigencias del esfuerzo físico restan energía a la síntesis tisular (King y Cols., 1987).

Al contrario de lo que habitualmente se cree, no hay pruebas de que las mujeres de las sociedades industrializadas se hagan más sedentarias durante el embarazo, aunque tal vez reduzcan la intensidad del trabajo que realizan (Durning, 1985, Blackburn y Calloway, 1976). Además, el número de las mujeres que practican ejercicios o deportes durante la gestación está aumentando. Aquellas que pasen períodos importantes de tiempo en actividades que exigen carga de peso, como la marcha, necesitarán un aporte energético adicional, proporcional a su aumento de peso (King y Cols., 1987). La demanda energética es mayor a partir de la segunda mitad de la gestación, cuando el crecimiento fetal va siendo mayor (Hyttén, 1980).

Son tantos los factores (peso corporal y composición del organismo antes del embarazo, composición y magnitud del aumento de peso, estadio del embarazo, nivel de actividad) que influyen en las necesidades energéticas, que no hay un solo valor que pueda aplicarse a todas las gestantes (King y Cols., 1987). Ni el exceso, ni el déficit calórico resultan recomendables y una dieta equilibrada tiene una influencia favorable en la salud de la madre y del niño (Buzina, 1988). Basándose en la cifra de 85.000 kcal calculada por Hyttén, dividida por los 280 días de la gestación, se propuso una ingesta adicional de 300 kcal/día (National Research Council, 1989). La Organización de Alimentación y Agricultura (FAO) recomienda la adición de 285 kcal/día extraordinarias a las mujeres embarazadas que conservan su grado previo de actividad física, y de 200 kcal/día para las que lo reducen (FAO/WHO/UNU, 1985).

2.1.5.2 Proteínas. Las necesidades maternas, placentarias y fetales hacen que la demanda de proteínas sea mayor durante el embarazo. Las proteínas constituyen aproximadamente 0,9 kg de un aumento de peso medio de 12,5 kg (Hyttén, 1980). Cerca de 50% de esta cifra corresponde al feto, 25% a las mamas y al útero, 10% a la placenta y 15% a la sangre y al

líquido amniótico. El depósito de proteínas fetales se produce sobre todo durante la última cuarta parte de la gestación, equivalente al periodo de máximo crecimiento del feto (King y Cols., 1987).

La investigación del balance nitrogenado no permitió demostrar una retención de nitrógeno en forma de tejido magro materno durante la primera mitad del embarazo (D. D. Marino, observación no publicada, 1982), pero indican que durante la segunda mitad se retienen aproximadamente 6-8 g/día de proteínas. Además, se calcula que el feto emplea cerca de 2,8 g/kg/día de proteínas durante el último trimestre, tanto para sintetizar tejidos como para obtener energía (Rosso, 1983). Parece probable que la menor excreción urinaria de nitrógeno y otras adaptaciones metabólicas, tendientes a mejorar la utilización del nitrógeno, permitan a la mayoría de las mujeres gestantes cubrir la mayor demanda de proteínas con solo pequeñas variaciones de su ingesta (King y Cols., 1987).

Los estudios de Kirz y Cols.(1973) parecían indicar que una parte importante de la ganancia de peso materna era base de acúmulo de proteínas, pero la realidad es que casi todas las evidencias indirectas sugieren que la mayor parte del tejido que se almacena en la madre, es grasa. Gross (1989) en su revisión, refiere que los suplementos de proteínas recomendados en los distintos países durante la gestación, oscilan entre los 5 y los 30 gramos/día.

La última revisión de la RDA, publicada en 1989 (Food and Nutrition Board, 1989) y Monsen (1989), rebaja respecto a 1980 los suplementos necesarios de esos 30 gramos (Food and Nutrition Board, 1970), a tan sólo 10 gramos durante la gestación. Sin embargo, persisten opiniones discrepantes. Parece evidente en cualquier caso que suplementos discretamente superiores a esos 10 gramos no serían perjudiciales, mientras que no alcanzar los requerimientos reales sí que podría afectar a la salud materna y al crecimiento y desarrollo fetal, al menos desde un punto de vista teórico.

El Instituto de Nutrición (1987) recomienda incrementar en 15 gramos/día la ingesta de proteínas a partir de la segunda mitad de la gestación.

2.1.5.3 Hidratos de Carbono. El feto tiene gran capacidad de absorción de glucosa a través del intestino a partir de la semana 15 de gestación. Se ha comprobado en niños prematuros, con tan sólo 20m semanas de gestación, capacidad de hidrolizar maltosa y sacarosa, sin embargo la capacidad de hidrolizar la lactosa se desarrolla durante las 8 últimas semanas. La capacidad de hidrolizar los disacáridos no permanecen inalterables durante toda la vida. Se ha comprobado que buena parte de la población pierde en los dos primeros años la capacidad de hidrolizar la lactosa (Kaldowsky, 1969, Lebenthal, 1982). También puede producirse pérdida de actividad hidrolítica por enfermedades virales y por malnutrición (Nichols, 1982).

Los hidratos de carbono son la primera fuente de energía utilizada durante el desarrollo fetal (Bataglia y Meschia, 1988). Su importancia reside en los procesos de biosíntesis de proteínas y grasas que se realizan a expensas de la energía producida por la oxidación de la glucosa; los ácidos grasos y los aminoácidos son pocos oxidados. La unidad feto-placentaria extrae glucosa y precursores gluconeogénicos (por ejemplo aminoácidos) de la madre produciendo en ella una disminución de la glucemia (Leturque 1987). En las últimas etapas

de gestación comienza a acumularse grandes cantidades de glucógeno en el hígado, con lo que aumenta la cantidad de glucosa corporal disponible (Greengard y Bodansky, 1981). Después del nacimiento el organismo del niño comienza a desarrollar otros sistemas enzimáticos, tales como los de oxidación de aminoácidos y ácidos grasos. En las horas siguientes al parto se produce glicemia en el niño mientras que los sistemas glucogenolíticos y gluconeogénia comienzan a adaptarse a la nueva situación fisiológica (Mestyan y Cols, 1972).

2.1.5.4 Lípidos.- Las grasas son una importante fuente de energía, vehiculizan vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales. Son componentes esenciales de las membranas celulares y del sistema nervioso central. Su deficiencia es rara (Vaclavinkova, 1988).

La hiperlipidemia es una de las manifestaciones más características de la gestación (Knopp y cols, 1986, Llobera y Ramírez, 1988), es consecuencia de un aumento de la concentración de todas las fracciones de lipoproteínas pero especialmente de las ricas en triglicéridos (TG), siendo el aumento de las VLDL superior al de los quilomicrones (QM) (Montes y cols, 1978). En lo que se refiere al resto de las fracciones lipoproteicas, se ha observado que, aunque menos, también aumentan en gestación, en el caso de las LDL como consecuencia posiblemente del aumento de la velocidad de recambio de las VLDL, las HDL también incrementan su contenido en triglicéridos (TG) y en colesterol (Desoye y cols, 1987).

Como se ha indicado anteriormente, el grado de oxidación de los ácidos grasos en el feto es insignificante por lo que la mayor parte de los triglicéridos se acumulan como tejido adiposo fetal. No obstante en las últimas fases del desarrollo del feto ya están desarrolladas los sistemas enzimáticos para la oxidación de los ácidos grasos aunque no son operativos hasta después del parto (Foster y Bailey, 1976). Los ácidos grasos procedentes de la dieta tiene gran influencia directa sobre la composición de las membranas celulares.

La cantidad y la distribución de los ácidos grasos saturados de la dieta, se correlacionan con la tasa de colesterol sanguíneo y de sus diversas fracciones. Las recomendaciones generales en el momento actual, son que los ácidos grasos saturados no superen una tercera parte del total de ácidos grasos y que los monoinsaturados se encuentren en mayor cantidad que los poliinsaturados.

2.1.5.5 Vitaminas. Las concentraciones circulantes de muchas vitaminas disminuyen durante la gestación, pero es difícil evaluar qué parte de estas reducciones se debe a ajustes fisiológicos normales y qué parte corresponde a auténticos aumentos de las necesidades. Como ya se comentó, existe una expansión del volumen plasmático de aproximadamente 50% a lo largo del embarazo, por lo que muchas de las vitaminas y sus proteínas transportadoras se diluyen. El gasto metabólico basal aumenta en grado variable en las distintas poblaciones estudiadas. También aumenta el índice de filtración glomerular desde el principio de la gestación alcanzando cifras aproximadamente 50% más altas que las de las mujeres no embarazadas. Además, los cambios de las actividades enzimáticas debidos a las nuevas concentraciones hormonales pueden alterar el estado aparente de varias vitaminas aunque sin llegar a representar una verdadera deficiencia. Todos estos factores contribuyen a la idea de que el descenso de la concentración de muchas vitaminas (y minerales) es un ajuste normal del embarazo y que no necesariamente refleja un aumento significativo de las necesidades (King y Cols., 1987). Las vitaminas a las que hay que prestar especial atención durante el embarazo son A, D, B₆ y folato (King y Weininger, 1991).

La vitamina A es esencial para el normal crecimiento y reproducción (Bates, 1983), así como para el crecimiento de la placenta (Zachman, 1989).

Aparte de su papel en el proceso de la visión, juega un papel esencial en el crecimiento y diferenciación del tejido epitelial (Linder, 1988), es necesaria para la reproducción y el desarrollo del embrión, interviniendo en el proceso de maduración de las células germinales, participa en la síntesis de proteínas y de enzimas y es necesaria para la formación y crecimiento de los huesos (Brewster, 1986). Todas estas funciones hacen que sea de gran importancia en las etapas de crecimiento (Brubacher y Weiser, 1985).

Aunque las concentraciones plasmáticas de retinol tienden a disminuir durante la gestación, no se considera que la deficiencia de vitamina A constituya un peligro especial para la mujer embarazada, salvo en las poblaciones en las que esta deficiencia es frecuente. Deben preocupar más bien los posibles peligros de su exceso, sobre todo debido al uso farmacológico de análogos de la vitamina. A principios de la década de 1980 se observaron importantes malformaciones congénitas en más de una docena de niños cuyas madres habían tomado isotretinoide durante el embarazo como tratamiento de un acné quístico grave (Femhoff y Lammer, 1984) lo que llevó a instaurar medidas de protección, tales como advertencias en los prospectos de los específicos y recomendaciones a los médicos. Debido a su potencial teratógico, el suplemento de vitamina A debe hacerse con gran cuidado (Arroyave, 1988).

Las RDA (1989) fijan unas recomendaciones para la gestación de 800 equivalentes de retinol.

Por su parte el Instituto de Nutrición (1994) recomienda para gestantes españolas un consumo de vitamina A de 800 mcg de retinol.

Los niveles de 25 hidroxicolecalciferol circulantes varían con la dieta y con la exposición al sol, por lo que presentan una variación estacional (Bashir y cols, 1981; Gray, 1983; Lamberg- Allardt y cols, 1984; Martinez y cols., 1986) y en función de la localización geográfica (Bashir y cols, 1981; Lamberg-Allardt y cols, 1984), los niveles de 1,25 dihidroxicolecalciferol no están influenciados por la dieta, excepto en el caso de déficits severo ó sobredosis (Bashir y cols, 1981; Lamberg- Allardt y cols, 1984; Martinez y cols, 1986).

Junto con la parathormona, la 1,25 dihidroxicolecalciferol modula el metabolismo del calcio y del fósforo, ya que incrementa la absorción de calcio en el intestino y su depósito en los huesos (Winick, 1986).

Recientemente se ha descubierto que la placenta es capaz de formar 1,25 dihidroxivitamina D a partir de 25 hidroxivitamina procedente del hígado materno (Bouillon y Van Assche, 1982; Fowler y cols, 1978; Gray, 1983)

La 1,25 dihidroxivitamina D actúa en la placenta aumentando el transporte de calcio a través de la misma, con mayor intensidad que la observada en el intestino de las no gestantes (Fowler y cols, 1978).

No hay una relación directa entre niveles maternos de 1,25 dihidroxivitamina D y los fetales, cada compartimento parece ser autónomo, las concentraciones de 1,25 dihidroxivitamina D fetales son más bajas que las de la madre y podrían depender de una síntesis endógena renal (King y cols, 1987).

La deficiencia de vitamina D en el embarazo se asocia con trastornos del metabolismo del calcio en el recién nacido, aunque no es probable que existan deficiencias a menos que la ingesta de calcio de la madre sea también escasa y su exposición a la luz.

Si la deficiencia de vitamina D de la madre es límite, puede haber una ligera reducción de la calcificación o de la densidad ósea en el feto. Este síndrome se observó en lactantes hijos de madres de escasos ingresos en la India, y puede prevenirse administrando suplementos de calcio durante la gestación (SMITH, 1947). Esta deficiencia vitamínica también puede contribuir a una hipocalcemia neonatal (ROBERTS Y COLS., 1973) y a defectos de la formación de los dientes (PURVIS Y COLS., 1973). Los signos clásicos del raquitismo son raros en los recién nacidos y solo aparecen en los casos más graves de deficiencia de vitamina D. Dada su potencial toxicidad, el aporte suplementario debe hacerse con gran cautela.

La cantidad recomendada por la RDA (1989) es de 5 microgramos/día de colecalciferol. Durante el embarazo las recomendaciones se elevan hasta 10 mcg/día (recomendada también por el Instituto de Nutrición).

En las mujeres gestantes se observaron concentraciones sanguíneas significativamente más bajas de vitamina B₆ y de su forma activa, el piridoxal 5'-fosfato, así como una actividad reducida de la vitamina puesta de manifiesto por pruebas funcionales (National Research Council, 1989). Aunque se informó que síntomas como los vómitos matutinos, la depresión y otros, respondían a los aportes suplementarios de esta vitamina B₆, no se aclaró por completo cuál puede ser la importancia clínica de la alteración del metabolismo de esta vitamina, y no existe asociación alguna con un mal pronóstico en cuanto al desenlace de la gestación (King y Cols., 1987). Los niveles circulantes elevados de estrógenos durante el embarazo pueden contribuir a incrementar la utilización de la vitamina B₆ por estimulación del piridoxal-fosfato necesario en el catabolismo de los aminoácidos (Rose, 1978). También interviene en el metabolismo glucídico, contribuyendo a la obtención de energía y por su participación en el metabolismo de las grasas ayuda a mantener la integridad de las células nerviosas y de la mielina y por tanto el buen funcionamiento del sistema nervioso (Brewster, 1986). Los comités que establecieron los aportes diarios en varios países recomiendan un suplemento adicional de 0,5 mg de vitamina B₆ durante el embarazo, proporcional al aumento de los aportes de proteínas, pero los estudios efectuados demuestran que para mantener su estado normal en la gestación habría que tomar varios miligramos diarios más (Schuster y Cols., 1984).

Las RDA (1989) recomiendan un aporte de 2,2 mg/día de vitamina B₆ en mujeres gestantes, frente a los 1,6 mg/día recomendados en mujeres no embarazadas. El Departamento de Nutrición, 1.994 recomienda para la población española cantidades de 3,6 mg/dl en la segunda mitad de la gestación.

Es comprensible que durante el embarazo exista mayor demanda de folato para la síntesis

del DNA que se está produciendo a causa del rápido desarrollo fetal, de la placenta y de los tejidos maternos, así como para el aumento de la eritropoyesis. Incluso en las mujeres bien nutridas se produce una disminución predecible del folato sérico y eritrocitario durante el embarazo y un aumento de la excreción urinaria de folato, así como alteraciones en otros signos analíticos indicativos de una deficiencia de ácido fólico, si bien la anemia megaloblástica es poco frecuente. Cuando la mujer toma antagonistas de los folatos al principio de la gestación, pueden producirse graves malformaciones fetales, pero existen dudas sobre si la deficiencia de folato contribuye a un aumento del número de abortos, muertes fetales, prematuridad, desprendimientos prematuros de placenta o bajo peso al nacimiento (Shojania, 1984). Algunos estudios indican que un aporte suplementario de folato cercano al momento de la concepción puede ayudar a evitar la recidiva de defectos del tubo neural en los hijos de madres que ya han tenido un niño con este tipo de defectos (Shojania, 1984, Laurence y Cols., 1981), pero se trata de un hallazgo pendiente aún de confirmación. La Organización Mundial de la Salud (Shojania, 1984) recomienda un aporte adicional de 400 mcg de folato durante el embarazo, lo que supone una cantidad doble a la de los aportes recomendados en mujeres no embarazadas. En general, las recomendaciones varían entre 100 y 400 mcg/día adicionales.

La ingesta media en España es del 113 % de lo recomendado, por lo que un porcentaje importante de la población presenta un consumo inferior al 100% de las recomendaciones dietéticas (Varela y Moreiras-Varela, 1986).

2.1.5.6 Minerales. Como en el caso de las vitaminas, los cambios fisiológicos del embarazo, incluido el aumento de volumen plasmático y el del índice de filtración glomerular, dan lugar a una disminución general de las concentraciones circulantes de diversos minerales. Las alteraciones del metabolismo proteico producen cambios en algunas de las proteínas transportadoras de minerales, que se traducen en una reducción de sus concentraciones circulantes pero que no necesariamente indican una alteración del estado del mineral en cuestión (King y Cols, 1987). Tres son los minerales que pueden resultar deficitarios en la dieta de las mujeres embarazadas: el calcio, el hierro y el cinc.

Al comienzo del embarazo, una compleja serie de ajustes hormonales y fisiológicos permiten el aumento de la retención de calcio. La mayoría de los aproximadamente 30 g de calcio que se ganan durante la gestación pasan al esqueleto fetal (Villar y Belizan, 1986). Hacia la 20ª semana de la gestación se ha duplicado la absorción de este mineral, manteniéndose elevada durante el resto del embarazo (Shenolikar, 1970). Se cree que el exceso de calcio que se almacena durante los primeros meses queda en el hueso materno y se hace accesible al feto en el tercer trimestre, cuando aumentan las necesidades de este (King y Cols., 1987). Las pérdidas urinarias de calcio se elevan, probablemente a consecuencia del incremento del índice de filtración glomerular (Howarth, 1977). Se recomienda tomar aportes adicionales de calcio durante todo el embarazo para asegurar que el esqueleto materno no lo pierda, pero las cantidades específicas varían de unos países a otros.

Las RDA (1989) marcan unas recomendaciones de 1.200 mg/día a partir de la segunda mitad de la gestación y el Departamento de Nutrición, 1.994 marca 1.400 mg/día.

Durante la gestación se produce un aumento de las necesidades de hierro y aunque la

ausencia de menstruación permite una "economía" del mismo, este ahorro resulta insuficiente para hacer frente a los cambios fisiológicos característicos del embarazo (Bothwell y Charlton, 1981; Herberg, 1986; King y cols, 1987).

En el caso de una mujer bien alimentada las necesidades del mineral, se pueden dividir en los siguientes apartados:

-El aumento de la masa sanguínea y del número de hematíes, característico de la gestación, representa aproximadamente un coste de unos 500 mg de hierro (que se recupera después del parto) (Bothwell y Charlton, 1981; Hallberg, 1982; Herberg, 1986; King y cols, 1987).

-El feto a término contiene unos 290 mg de hierro (aunque la cantidad exacta depende de su tamaño) (Hallberg, 1988) y la placenta tiene unos 25 mg del mineral (Bothwell y Charlton, 1981; Hallberg, 1982; Hallberg, 1988; Herberg, 1986; King y cols, 1987).

-Las pérdidas habituales de la mujer por las heces, sudor, orina son de 0.8 a 1 mg/día, es decir suponen unos 240 mg en todo el embarazo (Bothwell y Charlton, 1981; Hallberg, 1982; Hallberg, 1988; Herberg, 1986; King y cols, 1987).

-Tenemos además que tener en cuenta las posibles pérdidas de hierro por hemorragia durante el parto y postparto, cada 100 ml de sangre perdida en el parto significan una pérdida de 45 mg de hierro y pueden llegar a perderse 250 mg ó más en partos difíciles) (Hallberg, 1982; Hallberg, 1988; Herberg, 1986).

Se necesitan, por tanto, unos 1055 mg de hierro para cubrir las necesidades de un embarazo normal (Bothwell y Charlton, 1981; Hallberg, 1982; Hallberg, 1988; Herberg, 1986; King y cols, 1987; Soysa, 1987).

Estas necesidades de hierro no están distribuidas homogéneamente a lo largo del embarazo, el crecimiento exponencial del feto condiciona que sean casi despreciables en el primer trimestre y que más del 80% de los requerimientos se concentren en el tercer trimestre (Hallberg, 1988; King y cols, 1987; Saddi y Shapira, 1970).

Las concentraciones séricas de hemoglobina y de hierro tienden a disminuir durante la gestación a la vez que aumenta el porcentaje de saturación de la transferrina, si bien estos cambios no indican necesariamente que exista una deficiencia de hierro. La capacidad total de transporte de oxígeno de la sangre aumenta al hacerlo el volumen plasmático. La absorción de hierro se incrementa de una manera significativa y se movilizan los depósitos maternos del mineral para satisfacer la demanda fetal del mismo que se inicia en etapas avanzadas del embarazo. La cantidad de hierro que se absorbe, el grado de expansión de los hematíes maternos y la magnitud de los depósitos de hierro que adquiere el recién nacido dependen del estado del hierro en la madre (King y cols., 1987).

Según el Comité de Expertos de diversos países los aportes de hierro destinados a cubrir las necesidades de mujeres embarazadas (y a mantener sus reservas) son de 18-21 mg (Dupin, 1981), lo que se corresponde con unas necesidades teóricas de 2.5 a 3 mg/día (para mujeres con reservas adecuadas de hierro antes del embarazo). Pero si se tiene en cuenta

el estado de las reservas habitualmente observado, la cantidad de hierro aportada por la dieta y el coeficiente de absorción medio, para cubrir las necesidades reales (4 a 5 mg/día) deberían tomarse unos 25 a 50 mg/día durante los seis últimos meses de embarazo (Hercberg, 1986).

En países industrializados el 15-20% de las mujeres llega al embarazo con reservas nulas de hierro y al menos tres cuartas partes de ellas tienen reservas insuficientes para afrontar la gestación (Cook and Cols. 1986).

El zinc es un elemento traza esencial que forma parte de más de setenta sistemas enzimáticos, incluyendo DNA y RNA polimerasas y que resulta por tanto imprescindible para un normal crecimiento y desarrollo (Hurley y Swenerton, 1966), juega un importante papel en el curso y desenlace del embarazo (Adeniyi, 1987; Cherry y cols. 1989).

Aunque las necesidades fetales de zinc son superiores al final del embarazo, este mineral tiene una importancia crítica para la organogénesis de las etapas iniciales del mismo. La concentración de zinc en los embriones humanos es siete veces superior en el día 35 de la gestación que en el día 31 (Chaube y Cols., 1973). Parece que se almacena al comienzo del embarazo gracias a una disminución de su excreción urinaria, en comparación con la de mujeres no embarazadas (Hambidge y Cols., 1983). El aumento de la excreción urinaria de zinc al final de la gestación es concordante con el aumento de las pérdidas de calcio, de vitaminas hidrosolubles y de otras sustancias, debido al incremento del índice de filtración glomerular (Davison, 1980). El aumento de su absorción y la posible liberación del zinc óseo y muscular pueden ayudar a cubrir las necesidades fetales respecto del mineral, que son de 0,5-0,75 mg/día durante el último trimestre (King y Cols., 1987). La masa de zinc circulante puede aumentar realmente al final del embarazo, a la vez que se produce la expansión del volumen plasmático (Tuttle y Cols., 1985), aun cuando descienda su concentración, posible reflejo de la reducción de las concentraciones séricas de albúmina a la que va unido (Swanson y King, 1983). Se aconseja aportar 3-5 mg adicionales de zinc durante la gestación. Dado que los requerimientos adicionales en zinc con destino al feto oscilan entre 0,5 y 0,7 mg/día, la madre debe tomar 20 mg/día (Instituto de Nutrición, 1987). La cantidad recomendada (IR) es de 12 mg para la no embarazada, que debe ascender a 15 mg/día durante el embarazo.

2.1.6. Transporte y almacenamiento de nutrientes.

Los depósitos corporales no son estáticos, constan al menos de componentes el plasma circulante y los tejidos. La biodisponibilidad de los nutrientes de la dieta es la correspondiente a la diferencia entre la cantidad ingerida y la eliminada por la heces (tanto en la madre en el niño durante la lactancia). La transferencia de los nutrientes de la madre al feto depende del flujo de la sangre y de las concentraciones de nutrientes en las sangres materna y fetal y por otra, de los mecanismos endocrinos de reproducción. De la capacidad e intensidad de los mecanismos de transporte lo indican que algunos nutrientes están más concentrados en la sangre fetal que en la de la madre. La cantidad de nutrientes que el organismo puede acumular es el resultado de la diferencia entre la masa de nutrientes ingerido y la masa de nutrientes metabolizado (Nichols y Nichols, 1988).

2.1.7 Problemas durante la gestación

2.1.7.1 Aumento de peso insuficiente. El aumento de peso insuficiente durante la gestación se ha asociado a recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional, es decir, niños que pesan < 2500 g al nacimiento (King y Cols., 1987). Estos niños tienen un mayor riesgo de muerte neonatal y de sufrir distintos defectos y minusvalías (King y Cols., 1987).

2.1.7.2 Peso escaso o excesivo en el momento de la concepción. La incidencia de recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional es mayor en las mujeres de peso escaso antes del embarazo, con valores inferiores a 90% del peso normal para su altura. Lo ideal es que estas mujeres aumenten de peso antes de quedar embarazadas o, si no es así, deben tratar de compensarlo aumentando más durante la gestación. En un estudio sobre mortalidad perinatal, se observó que esta era menor en las mujeres de bajo peso que aumentaban aproximadamente 14 kg durante el embarazo (Naeye, 1979).

La mejoría del estado nutricional de la mujer antes de la gestación tiene un efecto positivo sobre el desenlace de la misma. En un estudio se observó que las mujeres que reciben suplementos alimentarios durante 5-7 meses después del nacimiento de su primer hijo tienen un segundo embarazo con mejor desenlace que las mujeres que reciben suplementos solo durante 2 meses o menos. Los hijos de las madres que tomaron dietas con complementos durante un período más largo tuvieron al nacer un peso y altura medios superior, y menor riesgo de bajo peso para la edad gestacional (Caan y Cols., 1987).

Las mujeres obesas (con un peso > 135% sobre el normal para su talla) sufren mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo del tipo de hipertensión, diabetes gestacional, necesidad de inducir y ayudar al parto, hemorragias puerperales y cesáreas (Gross y Cols., 1980, Modanlon y Cols., 1980). También existen mayores probabilidades de que el recién nacido sea grande para su edad gestacional, o macrosómico, es decir, que pese 4.000 g o más. Estos recién nacidos presentan un mayor índice de mortalidad y morbilidad neonatal (Modanlon y Cols., 1980, Stevenson y Cols., 1982). Aunque el embarazo no es el momento adecuado para adelgazar, ni siquiera en el caso de las mujeres obesas, los embarazos de muchas de estas últimas evolucionan mejor si sus aumentos de peso son menores a lo largo de la gestación.

2.1.7.3 Déficits y excesos nutricionales. Diversos estudios han demostrado la existencia de una relación entre deficiencia nutricional múltiple ó específica y el padecimiento de toxemia/preeclampsia (Van den Berg, 1988), hiperemesis gravidica y desprendimiento prematuro de la placenta, bajo peso al nacer, malformaciones fetales y muerte fetal (Berger, 1988; Buzina, 1988). Una dieta deficiente en proteínas, condiciona un menor flujo de aminoácidos de la madre al feto (Pastor-Anglada y Remesar, 1988), además la deficiencia proteica severa puede alterar el crecimiento celular cerebral de las crías, tanto si la malnutrición se da sólo durante la primera mitad del embarazo (cuando el crecimiento de la unidad feto-placentaria es mínima) como si acontece durante la segunda fase de crecimiento fetal (de carácter exponencial) (Tonete y Cols., 1983). También es un hecho conocido, que un balance negativo de energía y/o proteínas puede afectar al desarrollo de la glándula mamaria y ser imposible la lactancia materna (Naismith, 1980).

Entre las deficiencias vitamínicas son especialmente frecuentes y peligrosas la deficiencia en vitamina A, D, B₆ y fólico. Hasta hace poco se pensaba que sólo existía déficit de vitamina A en sectores marginales pero diferentes estudios han demostrado que este déficit es bastante frecuente en sociedades desarrolladas (Varela y Moreiras-Varela, 1986). Los déficits en vitamina A incrementan la mortalidad del descendiente de 4 a 12 veces y aumentan la incidencia de infecciones respiratorias en el niño, más que las deficiencias proteico/calóricas (Donoghue, 1988).

La deficiencia materna en relación con la vitamina D se ha relacionado con hipocalcemia neonatal y retraso de crecimiento uterino (Brooke y Cols, 1980). El déficit en vitamina B₆ es bastante frecuente encontrándose niveles significativamente más bajos de la vitamina en mujeres gestantes al comparar con los controles. Los estudios realizados por Reinken y Dapunt (1978), encuentran que el descenso más acusado se encuentra entre el cuarto y octavo mes de la gestación. En los primeros estadios del embarazo, antes de que la placenta haya sido formada y antes que el embrión haya desarrollado una adecuada circulación sanguínea, un aporte inadecuado de ácido fólico en esta etapa del embarazo puede conducir a severas malformaciones congénitas y quizá a resorción y aborto (Shorah, 1986).

En relación con los déficits en minerales existen múltiples publicaciones que relacionan una deficiencia de cinc en la madre con una gran variedad de alteraciones en el feto (malformaciones, bajo peso al nacer) y complicaciones del embarazo (Lazebnik y Cols, 1988).

La deficiencia en hierro se ha relacionado con toxemia, prematuridad y stress fetal aunque la mayoría de estas problemas solo se encuentran en casos de anemia severa (Herberg, 1986). También los niveles plasmáticos anormales de magnesio y calcio se han relacionado con hipertensión gestacional y preeclampsia (Repke, 1986).

Los problemas nutricionales que afectan al resultado de la gestación no se limitan a los síndromes de carencia, muchos estudios indican la existencia de posibles daños para el embrión ó el feto e incluso para la madre, cuando esta recibe dosis excesivas de ciertos nutrientes (Mino, 1988; Arroyave, 1988).

Una ingesta energética excesiva durante la gestación puede contribuir a elevar en exceso el peso de la madre y como consecuencia puede producirse una inercia uterina, parto prolongado y predisposición a la preeclampsia y eclampsia (Whitehead, 1988).

También la hiperlipidemia fisiológica gestacional (Knopp y cols, 1986), puede verse notablemente incrementada de ser excesiva la ingesta de grasa saturada, proteínas de origen animal ó de energía en general, discutiéndose la posible influencia de la dieta en la gestación, sobre la aparición posterior de diversas patologías para la madre (Sachet, 1986).

Ante el hecho de que la hipercolesterolemia está fuertemente relacionada con el riesgo arterioscleroso y que la dieta en gestación influye en los niveles de colesterol de las crías (Green y cols, 1981) es innegable la influencia de la dieta materna en el posible riesgo de padecer enfermedades degenerativas al llegar a la edad adulta (Parker y cols, 1983).

Tanto las deficiencias como los excesos nutricionales, resultan nocivos para la supervivencia del embrión, en periodos criticos de su desarrollo, pudiendo dar lugar a anomalías físicas y mentales que alteran el funcionamiento del organismo, disminuyen la utilización de nutrientes y despues del nacimiento reducen la tasa de crecimiento, el desarrollo de los organos y el rendimiento. Vemos por tanto que la nutrición durante la gestación puede tener una importancia decisiva sobre la salud de la madre y el nuevo ser. (Berger, 1988; Buzina, 1988; Dirren, 1988; Nichols y Nichols, 1988; Van den Berg, 1988).

2.1.7.4 Pautas de suplementación. Hasta hace poco tiempo se tendía a recomendar importantes suplementos proteicos durante el embarazo ya que parecía que, asi como la de privación proteica podría alterar el crecimiento y desarrollo fetal, la administración en exceso no sería nunca peligrosa. La realidad actual no es tan sencilla. Estudios realizados en animales han sugerido que en casos en los que se administran cantidades importantes de proteínas (4 gramos/por kilo de peso en mono Rhesus), se producía un incremento del riesgo de prematuridad en comparación con los que recibían dosis de entre 1 y 2 gramos por kilo de peso (Riopelle y Cols. 1975). Algunos estudios realizados en humanos también han llegado a sugerir este hecho (Rush y Cols. 1980). Los estudios realizados en seres humanos de suplementaciones dietéticas en países subdesarrollados, han demostrado beneficios con los suplementos energéticos, pero no han demostrado que mejorara ni el pronóstico ni el peso al nacer, cuando una parte importante de este suplemento se realizaba con proteínas (Gross, 1989).

Los suplementos de vitamina A solo serian recomendables en mujeres malnutridas de bajo nivel social, ya que los suplementos administrados a madres bien alimentadas no condicionan mejoras en el status en relación con esta vitamina de sus niños (King y cols, 1987). Tambien son aconsejables los suplementos para los niños prematuros, en los que el déficit es frecuente y el peligro grave (Zachman, 1989).

La suplementación con vitamina D en el embarazo es esencial para conseguir una maxima transferencia de calcio de la madre al feto y tambien para conseguir una facil adaptación del descendiente a la vida extrauterina. Los niños de madres suplementadas tienen menos frecuentemente periodos severos de hipocalcemia durante la primera semana de vida (Delvin y cols, 1986).

Según Chanarin (1988) en ausencia de suplementos de acido folico, se produce un balance negativo de la vitamina y un cuarto de las mujeres embarazadas desarrollan hematopoyesis megaloblastica en su medula osea, aunque el examen en sangre periférica muestra una menor incidencia. La suplementación es una medida efectiva para prevenir este tipo de anemia del embarazo (Metz y cols, 1965).

Estudios realizados por Qvist y cols 1986 muestran que la dieta puede ser insuficiente para hacer frente a la demanda de acido folico en el embarazo, y además los resultados de los estudios realizados indican que un tercio de las gestantes presentaban deplecionados sus depositos corporales por debajo del rango normal, aunque los niveles subnormales de folato eritrocitario no aparecen hasta el periodo del postparto (Chanarin, 1979; Ek y Magnus, 1981), estos hechos y los posibles efectos negativos de la deficiencia hacen que se recomiende

la suplementación a partir de la segunda mitad del embarazo (Chanarin, 1988; Qvist y cols, 1986; Soysa, 1987; Tchernia y cols, 1986).

La mayoría de los autores coinciden en recomendar la suplementación en ácido fólico durante la gestación oscilando las cantidades recomendadas entre 200-800 µg/día (Chanarin, 1988, Passmore y Eastwood, 1986; Rojas, 1985).

Los suplementos de ácido fólico se asocian a un incremento del peso del recién nacido, habiéndose encontrado correlación entre peso al nacer y status en ácido fólico (Rolschau y cols, 1979). No hay manifestación de efectos teratógenos con la administración de suplementos de ácido fólico en la gestación y es improbable que enmascaren una anemia perniciosa (Chanarin, 1985). Por otra parte la prematuridad en niños de madres deficientes en ácido fólico se puede prevenir con suplementos de la citada vitamina (Chanarin, 1988; Elwood, 1983).

Pitkin (1985) señala que como consecuencia del aumento de la absorción de calcio en la gestación, una dieta que contenga leche y queso es suficiente para cubrir la cantidad recomendada pero cuando se consumen cantidades mínimas o nulas de estos alimentos convendría suplementar con dos gramos/día de una sal de calcio. Pero la mayor parte de los autores son partidarios de la suplementación con calcio durante el embarazo (Bashir y cols, 1981; Kuoppala y cols, 1986; Lamberg-Allardt y cols, 1984; Markestad y cols, 1984), indicando que deben tomarse alimentos de alto contenido en calcio y suplementar con 1,5 gramos/día (Winick, 1986).

En relación con la suplementación de hierro hay diferentes opiniones:

La OMS (1972) indica: "Para aquellas mujeres que en el curso de su vida han tenido ingestas de hierro aceptables, la ingestión de este elemento mineral en el embarazo y la lactancia debería ser la misma que la recomendada para las mujeres en edad fértil, que ni estén embarazadas ni en periodo de lactancia. Solo se recurrirá a suplementos de sales de hierro en casos de anemia, de aparición más frecuente en el tercer trimestre".

Según Ring y cols. (1988) se debería suplementar, tan solo en el caso de embarazos de alto riesgo, o en el caso de aparición de anemia. También Fenton y cols. (1977) y Zittoun y cols. (1983) recomiendan la suplementación, únicamente cuando la hemoglobina es menor de 11 g/dl.

También se ha sugerido que la ferritina en suero debería ser utilizada para identificar aquellas mujeres que necesitan suplementos de hierro (Foulkes y Goldie, 1982) siendo útil en este sentido el realizar determinaciones seriadas de ferritina en la segunda mitad del embarazo (Romslo y cols, 1983), sin embargo todos los estudios muestran un solapamiento entre los valores de ferritina de algunas de las mujeres que desarrollan anemia y otras que permanecen con niveles de hemoglobina normales (Fenton y cols, 1977; Lewis y Rowe, 1986).

Estudios realizados por Puolakka (1983), muestran que los valores de ferritina son más bajos en las mujeres no suplementadas que en las suplementadas, indicando esto una restauración de los depósitos de hierro, por suplementación.

Pero dado que la dieta parece ser insuficiente, para cubrir las necesidades de hierro en el embarazo, muchos autores recomiendan el uso de suplementos (Hallberg, 1988; Hercberg, 1986; Letsky, 1982; Pritchard y cols, 1985; Rojas, 1985; Soysa, 1987; Taylor, 1981).

Los adecuados suplementos de hierro en el embarazo aseguran apropiados reservas en el recién nacido y reducen la frecuencia de déficit de hierro en la edad temprana (Dallman, 1986) y permiten a las madres recuperarse antes de las deficiencias de hierro causadas por el embarazo y el parto, al comparar con las no tratadas (Puolakka, 1980).

Sabemos que el zinc es uno de los elementos consumido en cantidad deficitaria por la población española (Varela y Moreiras-Varela, 1986), pese a esta realidad, su suplementación no es frecuente y falta información sobre las ventajas e inconvenientes que esta puede tener.

Dado que los niveles de zinc disminuyen en gestación (Simmer y Thompson, 1985) y que los niveles más bajos se han asociado con la aparición de malformaciones congénitas, complicaciones en el parto e infertilidad se hace recomendable la suplementación, en casos de déficit en gestación (Falchuk y cols, 1975; Hunt y cols, 1983; Cherry y cols, 1989; Hurley y Swenerton, 1966; Hurley, 1981; Jameson, 1976). Kazzi y Gross, (1989) no recomiendan suplementar a las embarazadas con zinc salvo en caso de desnutrición severa.

Mucho más frecuente que el suplementar con zinc es la suplementación con hierro y esto debe ser tenido en cuenta, dado que los suplementos de hierro pueden interferir la biodisponibilidad del zinc en la dieta (Hambidge y cols., 1983; Meadows y cols., 1983; Solomons y Jacob, 1981; Solomons y cols, 1986). También los suplementos de folico pueden perjudicar al status en relación con el zinc (Milne y cols., 1984; Simmer y cols, 1987).

Estos hechos ponen de relieve la necesidad de vigilar la ingesta de ácido fólico, evitando tanto el consumo deficitario como el excesivo.

2.1.7.5 Alcohol y otras drogas. Cerca de la mitad de los hijos de madres alcohólicas tienen un síndrome de alcoholismo fetal, cuadro que pone en peligro sus vidas y que se caracteriza por retraso del crecimiento intrauterino, anomalías faciales y de otras regiones y retraso mental (Worthington, 1987). El alcohol cruza fácilmente la placenta y llega a alcanzar en sangre fetal y líquido amniótico niveles más altos que en la sangre de la madre (Herrera y cols, 1985). Sobre la placenta el etanol produce una reducción del flujo sanguíneo y una inhibición de su síntesis proteica, alterando su capacidad de captar aminoácidos y una disminución de la transferencia de nutrientes (Jones y cols, 1981). Una ingesta significativa de alcohol durante el embarazo, aunque no produzca un cuadro completo de síndrome de alcoholismo fetal, puede asociarse con un mayor riesgo de que los fetos sean de bajo peso para su edad gestacional, o de que se produzca un desprendimiento prematuro de la placenta, un aborto espontáneo en el primer y segundo trimestres o de que los niños tengan dificultades de aprendizaje (Shy y Brown, 1984).

Numerosos estudios muestran que las gestantes fumadoras tienen niños de más bajo peso y con mayor riesgo de mortalidad perinatal (Abel, 1980; Macarthur y Knox, 1988; Philipp y cols, 1984), por ello se ha descrito por Nieburg y cols (1985), el "síndrome de tabaco fetal".

Los niños de embarazadas fumadoras tienden a tener en el momento del nacimiento un peso de 150-325 g menos que los de madres no fumadoras (Abel, 1980) y la embarazada fumadora tiene el doble de probabilidades de tener un feto de menos de 2.5 Kg de peso, en comparación con las madres no fumadoras (Macarthur y Knox, 1988). Esta relación es un reflejo del retraso de crecimiento fetal debido a que la gestación es algo más corta en las gravidas que fuman cigarrillos . También se produce un aumento del índice placentario (relación peso de placenta/peso de neonato) paralela a la magnitud del hábito de fumar (Mochizuki y cols, 1984) tendencia que también ha sido observada en los nacimientos que tienen lugar a grandes alturas o en casos de anemias gravidicas (Luke, 1983).

La explicación del bajo peso de neonatos procedentes de madres fumadoras, se debe a la hipoxia producida por el monóxido de carbono y a la contracción de vasos sanguíneos uterinos por la nicotina (Longo, 1977; Mochizuki y cols, 1984; Philipp y cols, 1984; Socol y cols, 1982).

Por otro parte hay que tener en cuenta los efectos de otros componentes del tabaco, como es la toxicidad producida por el cadmio, sugiriéndose que la interacción entre el cadmio y zinc en la placenta de madres que fuman, podría explicar en parte el bajo peso de los descendientes (Kuhnert y cols, 1987).

En este sentido, se ha observado que los niveles de zinc eritrocitarios, de sangre de cordón, se relacionan positivamente con el peso del recién nacido y negativamente con el hábito de fumar (Kuhnert y cols, 1987).

La mayoría de las mujeres que fuman, tienen más altos los niveles de cadmio en sangre total y en placenta y de zinc en placenta y más bajo peso en sus descendientes. Este hecho puede explicarse por un atrapamiento del zinc en la placenta, más bajos los niveles de zinc en sangre de cordón y, por tanto, menos zinc disponible para el crecimiento fetal (Kuhnert y cols, 1987).

Algunos autores indican que el menor peso del descendiente de madres fumadoras se debe a que también éstas aumentan menos de peso que las madres no fumadoras (Abel, 1980), pero en este sentido se ha observado que el hábito de fumar no solo reduce el peso del neonato, sino que también se asocia con aumento de incidencia de preeclampsia y alteración de la función placentaria (Luke, 1983).

El estudio realizado por Haste y cols. (1990) pone de relieve que las madres fumadoras consumen dietas de peor calidad que las no fumadoras, aunque su ingesta energética no es significativamente inferior, si es más bajo su consumo de nutrientes y la densidad en nutrientes de sus dietas, empeorando la dieta a medida que la gestación progresa, también indican estos autores que las fumadoras por ellos estudiadas tienden a ser de más baja clase social y este factor también se asocia con un peor calidad de la dieta.

La influencia del hábito de fumar depende del número de cigarrillos consumidos por día, que presenta relación inversa con el peso del neonato y el fumar durante todo el curso del embarazo es peor que el fumar solo durante una parte del mismo . También aumenta la incidencia de nacimientos de feto muerto, mortalidad neonatal, prematuridad, pérdidas sanguíneas en embarazo, aborto espontáneo, rotura prematura o tardía de las membranas

y complicaciones placentarias (Macarthur y Knox, 1988).

Debe advertirse a las mujeres embarazadas que eviten también otras drogas "recreativas" habitualmente utilizadas, como la marihuana y la cocaína, así como cualquier otro tipo de medicamento que no les sea específicamente recetado por su médico.

2.1.7.6 Administración de Alimentos y Medicamentos. Worthington (1987) recomendó a las embarazadas que eviten un consumo innecesario de cafeína, ya que los estudios efectuados en animales sugieren que esta produce malformaciones congénitas.

Aunque los resultados de los estudios en el hombre son inconsistentes y, en general, no se ha demostrado que la cafeína tenga un efecto negativo sobre el desenlace del embarazo, las mujeres que opten por tomarla deben hacerlo con moderación (Worthington, 1987; Shy y Brown, 1984). Además de estar contenida en el café, la cafeína se encuentra en el té, en el cacao, en algunos tipos de refrescos y en ciertos medicamentos de venta libre.

Las necesidades diarias de cloruro sódico son de 7 a 8 gramos durante el embarazo, es decir, 3 gramos de sodio, cantidades de las que no se debe bajar, por el peligro de perturbaciones graves del equilibrio iónico e hídrico. La ingesta habitual varía de 15 a 18 gramos de cloruro sódico, lo cual es excesivo.

La retención de sodio y agua es necesaria para el curso normal de la gestación y para el mantenimiento de la normalidad de los mecanismos de control renal (sistema renina-angiotensina-aldosterona), por ello la ingesta de sodio no debe de ser restringida en mujeres gestantes sanas. Incluso en algunos casos de preeclampsia (hipertensión con proteinuria, edema o ambos) se ha demostrado que la restricción de sal, puede no suponer ninguna mejora y el uso de diuréticos puede agravar la condición y producir desequilibrio de electrolitos y reducción del flujo sanguíneo a la placenta. Estos cambios pueden ejercer efectos adversos en el feto y causar complicaciones neonatales incluyendo hiponatremia y policitemia (Pritchard y cols, 1985).

Durante la gestación la cantidad total del agua del organismo aumenta de 6 a 8 litros, de los cuales 4 a 6 litros corresponden al espacio extracelular, aunque no existan manifestaciones clínicas de edema generalizado, los tejidos están más hidratados. Cada litro de agua extracelular agregada requiere la retención de suficiente cantidad de cloruro sódico para mantener la osmolaridad normal.

En la mujer no embarazada todo el sodio ingerido es eliminado manteniéndose así un volumen constante de líquido extracelular. Mientras que en la embarazada se da una retención gradual acumulativa de 500 a 900 mEq de sodio, distribuidos entre los productos de la concepción y el volumen extracelular materno (Passmore y Eastwood, 1986). La retención de sodio se inicia en el primer trimestre, se acentúa considerablemente durante el segundo y se mantiene así hasta el final de la gestación.

En algunas mujeres gestantes se produce edema, este sin aumento de la presión sanguínea ni proteinuria, se debe, a la reducción de la presión osmótica coloidal (oncótica) del plasma, por tanto forma parte del reajuste fisiológico del embarazo. Un edema generalizado con

preeclampsia es el resultado de una disfunción renal, lo que da lugar a la retención de cloruro sodico y secundariamente de agua (Luke, 1983).

Se ha discutido mucho acerca de cual es el papel que desempeñan la ingesta de sal, la ingesta inadecuada de proteínas, el aumento excesivo de peso y la deficiencia de calcio en la etiología de la toxemia (trastornos hipertensivos del embarazo). En concreto la preeclampsia y el estado convulsivo final, la eclampsia. Es probable que la mejora de la nutrición haya contribuido a la disminución de la incidencia y de la mortalidad de la toxemia, pero su causa sigue siendo desconocida. La práctica tradicional de restringir la sal y administrar diuréticos para el edema durante el embarazo no se recomienda en la actualidad, permitiéndose que las mujeres utilicen la sal según su gusto (Shy y Brown, 1984).

2.1.7.7 Peligros para la madre y el feto.- *Hay veces que la disponibilidad del calcio es inadecuada:*

-por inadecuada transferencia de la madre en el periodo prenatal que puede ser debida al deficit en vitamina D, que reduce el transporte placentario de calcio para el feto (Winick, 1986).

-por insuficiente aporte dietético.

En ambas situaciones se produce un crecimiento oseó inadecuado ó una pérdida oseá posterior (Glorieux y cols, 1988).

El zinc en los eritrocitos deriva predominantemente de la anhidrasa carbonica (Qvist y cols, 1986), un enzima que contiene zinc y se encuentra aumentada durante la gestación, sin embargo en embarazos complicados puede no observarse este aumento, o bien de existir poco zinc disponible para un incremento en la producción de anhidrasa carbonica, este deficit puede originar complicaciones en la gestación (Voss y Clemmensen, 1988).

-Repercusiones del deficit en zinc para el feto:

Los estudios realizados por Campbell-Brown y cols en 1985, en mujeres asiaticas muestran la existencia de deficiencia en zinc, pero no encuentran evidencia de bajo crecimiento uterino u otro deficit funcional, al igual que indican autores como Ghosh y cols. (1985).

Pero la mayor parte de los autores encuentran que las deficiencias severas en zinc durante la organogenesis fetal causan numerosas anomalias congenitas que afectan a casi todos los organos (Buamah y cols., 1984; Cavdar y cols, 1980; Cherri, 1989; Jameson, 1976; Jameson, 1980; Hurley y Swenerton, 1966; Marsal y Furgyik, 1987; Soltan y Jenkins, 1982). Así Cavdar (1982) y Meadows y cols (1981) encuentran valores de zinc eritrocitario disminuidos en mujeres con niños anencefalos.

Fehily y cols. (1986); Jameson (1976); Voss y Clemmensen (1988), Hambidge y cols. (1983) y Simmer y Thompson (1985) encuentran valores de zinc eritrocitario más elevados

en madres control que en las que tuvieron niños de bajo peso para la edad gestacional. El encontrar una correlación positiva entre peso fetal y zinc materno hace postular que bajos niveles en zinc podrían ser perjudiciales para el crecimiento del feto y que este efecto sería más pronunciado en la última parte del embarazo cuando los requerimientos feto-placentarios son máximos.

Existe una relación entre toxemia gravídica y malnutrición por carencia de hierro, calcio o tiamina supone que la toxemia se debe a una falta de adaptación del organismo al estrés producido por el embarazo, siendo la malnutrición uno de los factores con mayor influencia en la aparición del problema. Los neonatos de bajo peso procedentes de madres que han padecido toxemia, muestran hipotonía e hiperexcitabilidad muscular, al comparar con neonatos normales; en este sentido algunos autores indican que la toxemia materna incide negativamente en la maduración del sistema nervioso del feto (Linder, 1988). El hierro desempeña importantes funciones en el organismo, interviene en la hematopoyesis, en la síntesis de mioglobina y de numerosas enzimas celulares (Galan y cols, 1985). Por ello, ante un déficit se alteran las funciones realizadas por todos estos elementos.

El déficit de hierro durante la gestación determina una alteración de la salud materna, ya que utiliza completamente sus reservas y origina finalmente una anemia con su clínica y repercusiones bien conocidas. Esta anemia es capaz de producir, en función de su intensidad, una alteración en el transporte de oxígeno, con eventual repercusión sobre el fisiologismo fetal.

Hasta la última década, considerábamos que la deficiencia de hierro una vez tratada, no tenía consecuencias a corto plazo, es decir, eran reversibles. Sin embargo, en los últimos años, han aparecido observaciones que crean dudas razonables en estas afirmaciones. En este sentido, hay dos estudios epidemiológicos (Murphy y cols, 1986 y Garn y cols. 1981) que incluyen 54.000 y 50.000 mujeres embarazadas respectivamente, los cuales demuestran que los hijos de madres con menos de 10 gramos de hemoglobina, a la 24 semana sufren una mayor prematuridad, mortalidad perinatal e incidencia de bajo peso fetal, no mostrando los recién nacidos cifras bajas de hemoglobina o ferritina, de acuerdo con la idea de preferencia fetal, en la que actúa de parásito frente a la madre.

2.1.8. INFLUENCIA DE LA DIETA MATERNA EN EL NEONATO

La influencia de nutrición materna deficiente en la formación y en el desarrollo de los descendientes es más evidente en situaciones extremas, pero también los problemas nutricionales más ligeros que son frecuentes en sociedades desarrolladas, como la nuestra, se asocian con diversos problemas maternos y fetales. El bajo peso al nacer, se puede asociar con aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal, peor crecimiento postnatal y aumento de la susceptibilidad a la infección. Tienen especial interés los datos que indican que la malnutrición prenatal y el retraso de crecimiento fetal pueden asociarse con enfermedades relacionadas con el crecimiento cerebral, conducta y aprendizaje en etapas posteriores de la vida (Buzina, 1988; Van den Berg, 1988).

Mucha atención se ha prestado a la relación entre status nutricional materno y peso al

nacer; la óptima ingesta materna se asocia con una mejora del peso al nacer y con una menor mortalidad y morbilidad infantil durante los primeros años de vida (Mardones,1980).

La ingesta enérgica excesiva puede contribuir a elevar un exceso el peso del neonato, hecho que dificultaría el parto y podría ser el origen de una futura obesidad para el recién nacido (Gross y cols.1980).

Se han realizado muchos estudios para intentar correlacionar la anemia de la gestante con el peso del recién nacido; en este sentido diversos autores (Kaltreider y Johnson,1976; Singla y Agarwal,1983) encuentran una mayor incidencia de niños con bajo peso al nacer, en un grupo de mujeres con anemia (Hemoglobina < 9g/dl) al comparar con mujeres normales, y si tenemos en cuenta que el bajo peso al nacer se relaciona con una tasa más alta de mortalidad, comprendemos la necesidad de vigilar y corregir la anemia.

Otros autores como Kuizon y cols. (1985) no encuentran diferencias significativas entre el peso al nacer de niños procedentes de madres anémicas y normales, pero sí encuentran un mayor peso de placenta en los procedentes de madres anémicas, en este caso la hipertrofia de la placenta es probablemente una respuesta fisiológica compensatoria, para asegurar un adecuado aporte de oxígeno al feto y dado que el peso de la placenta junto con la edad gestacional, peso materno antes de la gestación y paridad son factores que se relacionan positivamente con el peso del recién nacido, es posible que la anemia de la madre al producir hipertrofia de la placenta se relacionen en algunos casos con un aumento del peso del descendiente.

No conocemos investigaciones que demuestren de forma incontrovertible, que distintas distribuciones de los ácidos grasos de la dieta, sean capaces de alterar el crecimiento y desarrollo fetal. Sí que se han comunicado relaciones entre consumo de ácidos grasos saturados (cantidades elevadas en países anglosajones y del norte de Europa) y frecuencia de presentación de la preeclampsia, pero aún no se han confirmado relaciones causa-efecto. Interesantes estudios de Mataix nos sugieren que, la distribución de ácidos grasos de la dieta materna, influiría en los depósitos grasos del feto y del recién nacido (en niños con lactancia natural).

2.2 LACTACION

2.2.1. IMPORTANCIA

Después del parto, el recién nacido es incapaz de alimentarse solo y sobre todo de asimilar otro alimento que no sea la leche materna. Al acabar la vida intrauterina, se establece una nueva dependencia fisiológica del recién nacido respecto al organismo materno; Tras el cordón umbilical que relaciona el feto con la madre, el recién nacido prosigue su desarrollo con el cordón umbilical mamario.

La leche humana posee muchas de las características únicas relacionadas con su

contenido de nutrientes, sustancias protectoras y otros componentes. El fundamento fisiológico y nutricional de las ventajas de la leche materna en comparación con la leche de vaca y fórmulas lácteas radica en su peculiarísima composición química.

Una de las ventajas más importantes estriba en la mejor digestibilidad de la grasa de la leche materna, en comparación con la de leche de vaca, aunque este problema puede salvarse, en parte, sustituyendo la grasa animal por determinadas grasas vegetales. El coeficiente de digestibilidad de la proteína de la leche materna es similar al de la proteína de la leche de vaca, pero el valor biológico de la primera es superior al de la segunda. De todas formas, conviene recordar que la digestibilidad de la caseína de leche de vaca que se utiliza en la elaboración de fórmulas infantiles es superior a la de la leche de vaca como tal, debido a que durante el proceso de esterilización de los preparados alimenticios infantiles se desnaturaliza parte de la caseína, con lo que aumenta su digestibilidad (Snyderman, 1980).

Otro asunto más problemático es el que se refiere a diferencia en la composición y tipos de proteínas en la leche materna y en la de vaca. Las proteínas predominantes en la leche materna son proteínas séricas, no caseína. Por eso, en algunas de las fórmulas que se preparan hoy día, se procura ajustar la relación caseína/proteínas séricas al valor propio de la leche humana. Por otra parte, las proteínas séricas de la leche materna son diferentes a las de la leche de vaca. De hecho, la β -lactoglobulina de la leche de vaca (ausente en la leche humana) constituye uno de los agentes alergogénos más comúnmente presentes en los alimentos destinados al consumo humano (Snyderman, 1980). Además, la lactoferrina y la inmunoglobulina A de la leche materna presentan importantes propiedades antibacterianas, de manera que constituyen materiales de defensa de gran importancia para el lactante (en cuyo intestino rápidamente comienza a crecer una flora microbiana que no existía en absoluto en el momento del nacimiento). Los efectos bacteriostáticos de la lactoferrina se fundamentan en su capacidad de fijar hierro, haciendo que este mineral no pueda ser utilizado como nutriente por las bacterias, con lo que se bloquea su proliferación. Los efectos de la inmunoglobulina A, que vía leche materna penetra en el tracto gastrointestinal del niño, son obvios a la luz de los conocimientos actuales sobre el mecanismo de acción de los anticuerpos. La leche de vaca contiene pequeñas cantidades de estas proteínas, y es posible que la esterilización de los preparados alimenticios infantiles destruya por completo su actividad biológica.

Otras ventajas de la leche materna son las siguientes:

a) El contenido de hierro de la leche materna es bajo, pero el mineral se encuentra en una forma química tal que su absorción en el tracto gastrointestinal del niño transcurre con gran facilidad (American Academy of Pediatrics, 1978).

b) La leche materna contiene, posiblemente en forma liposoluble, vitamina "D".

c) La concentración de vitamina C (y otras vitaminas) de la leche materna es elevada.

d) Tal como se ha señalado, la grasa de la leche materna es muy especial: es menos saturada y contiene ácidos grasos de cadena más corta que los ácidos grasos de la leche de vaca; ambos factores condicionan significativamente la digestibilidad y la biodisponibilidad de ácidos grasos esenciales en el lactante, lo que es muy importante durante las primeras fases del crecimiento y desarrollo del ser humano. Aunque se sustituya la grasa de la leche de vaca por aceites vegetales (más parecidos a los lípidos de la leche materna) no se consigue

resolver el problema originado por la insuficiente cantidad de colesterol presente en las fórmulas lácteas aplicadas a los recién nacidos y lactantes (American Academy of Pediatrics, 1978).

La alimentación exclusiva a base de leche materna lleva consigo el desarrollo de una flora bacteriana intestinal peculiar, en la que abunda el Lactobacillus bifidus, y que da lugar a la formación de heces ácidas en las que hay escasez de bacterias anaerobias gramnegativas (American Academy of Pediatrics, 1978); esto no se logra ni con las fórmulas lácteas más parecidas a la leche humana. Por otra parte, determinados estudios clínicos demuestran que, en comparación con niños lactantes, la capacidad del colon de recuperar hidratos de carbono es menor en niños alimentados con fórmulas lácteas.

De todos estos hechos se desprende claramente la conclusión de que las propiedades nutricionales y funcionales de las leches maternas son específicas y propias de cada especie de mamífero, y que, por tanto, la leche humana es muy diferente de la leche de otros animales frecuentemente utilizada en nutrición infantil. A medida que se conocen con más detalle las funciones específicas de los distintos nutrientes que componen la leche humana, parece muy difícil -sino imposible- conseguir fórmulas lácteas de precio asequible, que sustituyan con total eficacia a la leche materna (y esta es una de las ventajas principales de la alimentación del niño con leche materna). De todas formas, son continuas las investigaciones encaminadas a obtener leches artificiales de excelente calidad para obtener crecimientos y desarrollos normales en niños cuyas familias no pueden, o deciden no alimentar a sus recién nacidos a base del pecho de la madre.

2.2.2. CAMBIOS METABOLICOS EN LACTACION

Donovan y cols. 1965 compararon el volumen plasmático de lactantes y no lactantes después del postpartum y confirmaron que se producía un paulatino descenso en el volumen plasmático desde el día 3 a las 6 semanas después del parto, midieron cual era la magnitud de este descenso de volumen, tanto en las mujeres lactantes como la no lactantes, a 6 semanas del postpartum los valores de mujeres lactantes era de 53,6 ml/Kg de peso corporal y el de las no lactantes 50,1 ml/kg permanecían todavía por encima de los valores encontrados por los mismos autores en mujeres no gestantes y no lactantes, que eran de 46,1 ml/kg; en animales también se observa esta elevación del volumen sanguíneo, durante la lactación, como indica Motil y cols. 1990. Los niveles sanguíneos de vitaminas, minerales, hormonas y metabolitos también se ven modificados por la lactación. Los niveles de insulina y glucosa de una mujer lactante se modifican diferente después de una comida que en el caso de una mujer que ya no está en periodo de lactación (Illingworth y cols., 1986). El metabolismo protéico también cambia durante la lactación según (Motil y cols, 1989, 1990). El balance nitrogenado entre mujeres lactantes es mas bajo que entre las no lactantes después del postpartum y que las mujeres nulíparas estudiadas a igualdad de ingesta de nitrógeno, las diferencias en el balance de nitrógeno, no son contabilizadas por las pérdidas de nitrógeno en la leche. La excreción urinaria 3-metil histidina es también mas baja en mujeres lactantes, y además algunos cambios en las concentraciones sanguíneas de vitaminas y minerales que se producen a lo largo de la lactación, no están condicionadas con cambios en el volumen plasmáticos, por ejemplo la concentración de cinc en suero se incrementa mientras que la de cobre en suero disminuye en las semanas 1 y 2 y 19 a la 21 de la

lactación (Van der Elst, 1986).

En lo que se refiere a los lípidos, tanto el colesterol como los triglicéridos fueron mas elevados a las ocho semanas después del postparto de lo que eran antes de la concepción en un estudio realizado con 14 mujeres lactantes de Suecia, según indica (Fahraerus y cols, 1985). Estos estudios sugieren que la lactación causa cambios en el metabolismo de las lipoproteínas.

2.2.3. NECESIDADES NUTRICIONALES DE LA MADRE LACTANTE

2.2.3.1 ENERGIA

Los requerimientos energéticos para la lactancia son proporcionales a la cantidad de leche producida. El contenido calórico de la cantidad de la leche humana secretada por madres bien nutridas, oscila alrededor de 70 Kcal/100 ml. de leche producida (OMS, 1985). Se asume que la eficacia con que la energía de la madre es convertida en energía de la leche, oscila alrededor del 80% (límites entre 76% y 94%) (Sadurskis y cols, 1988; OMS, 1985). Así pues, se requieren aproximadamente 85 Kcal. por cada 100 ml. de leche producidos. Las necesidades energéticas de la lactancia se cubren en parte con la grasa extra almacenada durante el embarazo. Tales reservas, alrededor de 2-3 Kg de grasa en las mujeres que aumentan de 11-12 Kg durante la gestación, se utilizan normalmente durante los primeros meses de la alimentación al pecho. En teoría, estas reservas de grasa suministran alrededor de 100-500 Kcal/día durante un período de lactancia de seis meses (Havel y Cols, 1991).

La FAO/WHO, 1973 considera necesario los requerimientos de energía durante los primeros seis meses de lactación en 550 Kcal/día, es decir, aumentar 25% los requerimientos energéticos como consecuencia de la lactación. Considerando unos de 2.200 Kcal/día es lo que se establece para una mujer adulta, activa moderadamente, este incremento en los requerimientos de energía se basan en considerar una secreción media de 850 ml. de leche por día, lo que supone una pérdida de calorías de 600 Kcal/día.

Teniendo en cuenta que hay un gasto calórico en sintetizar y secretar la leche en los requerimientos energéticos durante la lactación para una mujer moderadamente activa quedan según la FAO en 2.750 Kcal/día (Sampson y Jansen, 1984).

En las mujeres con un aumento de peso por debajo de lo normal durante la gestación y en aquellas cuyo peso disminuye durante la lactación por debajo de lo normal para su altura y su edad, se recomiendan 650 Kcal/día adicionales durante los seis primeros meses (Havel y Cols, 1991).

La Food and Nutrition Board (National Academy of Sciencs, National Reserch Council, 1980) marca unas recomendaciones de 2.500 Kcal/día para la lactación, lo que supone un incremento del 25% respecto a lo marcado para mujeres no gestantes y no lactantes (Samson y Hansen, 1984).

2.2.3.2 PROTEINAS

El incremento de las necesidades de proteínas en la madre lactante, están plenamente justificadas por el contenido proteico de la secreción láctea, y en base a la cantidad de leche producida cada día (850 ml/día), con una concentración de 1,2 gramos/100 ml. (FAO/WHO,1973). Ello supondría al menos 10 gramos diarios como promedio. La extensión con aumento del 30% para cubrir las necesidades del 97% de la población, elevaría los requerimientos hasta aproximadamente 15 gramos de proteínas al día. El Departamento de Nutrición (1994) recomienda incrementar en 25 gr/día la ingesta de proteínas en el período de lactancia.

2.2.3.3 VITAMINAS

Los nutrientes de leche que son más susceptibles de presentarse en valores más bajos que en concentraciones normales en respuesta a una ingesta materna baja, son especialmente las vitaminas B₆, B₁₂, A y D.

B₆

La concentración de vitamina B₆ en la leche humana es de aproximadamente 0,01 a 0,02 mg/l durante los primeros días de la lactancia, y despues aumenta poco a poco hasta 0,10-0,25 mg/l (Kirksey y West,1978). El contenido de Vitamina B₆ de la leche refleja el estado nutricional de la madre (Kirksey y West,1978; Roepke y Kirksey,1979; Thomas y cols, 1979). La relación media entre vitamina B₆ y proteínas en la leche humana fue de 13 microgramos con un consumo de la vitamina inferior a 2,5 mg. diarios (Kirksey y West, 1978). Las RDA, 1.994 recomiendan un aporte de 3,1 mg/día de piridoxina durante la lactancia.

B₁₂

La concentración de vitamina B₁₂ en la leche humana es paralela a la sérica (Havel y cols, 1991). Las mujeres en período de lactancia que consumen dietas carentes de alimentos de origen animal, deben tomar suplementos de B₁₂ equivalentes a las IR (1989), es decir, 2,6 microgramos /día. El Departamento de Nutrición (1994) recomienda en el período de lactancia cantidades de 4,6 microgramos /día.

B₁

Las necesidades de tiamina aumentan durante la lactancia. La mujer lactante secreta alrededor de 0,2 mg. de tiamina/día con la leche (Nail y cols, 1980). Teniendo en cuenta la pérdida de tiamina a través de la leche y el aumento del consumo de calorías durante la lactancia, se recomienda un suplemento de 0,5 mg a lo largo de este período. Por otra parte las RDA (1989) fijan en 1,6 mg/día durante la lactancia.

B₂

Se considera que durante la lactancia, las necesidades aumentan en una cantidad por lo

menos igual a la excretada con la leche (Brzezinski y cols, 1952), cuyo contenido medio de riboflavina es de aproximadamente 35 microgramos/100 ml. (Roderuck y cols, 1946). Con producciones medias de leche de 750 y 600 ml./día durante los semestres primero y segundo de la lactancia, la secreción de riboflavina será de 0,26 y 0,21 mg/día, respectivamente. Puesto que se considera que la eficacia de la utilización de la riboflavina para producir leche es del 70% (OMS, 1965) y que el coeficiente de variación de la secreción láctea es del 12,5%, se recomiendan ingestas adicionales diarias de 0,3 mg (Departamento de Nutrición, 1994).

Vitamina C

La concentración de vitamina C en la leche humana es muy variable (13 a 10mg/dl), y depende de la ingesta dietética del nutriente y de otros factores (Bates y cols, 1983; Byerley y Kirksey, 1985; Salmenpera, 1984 ; Sneed y cols, 1981). Considerando como normal una concentración de 3 mg/dl y unos volúmenes de leche de 750 y 600 ml. en los semestres primero y segundo, respectivamente, el Subcomite (Havel y cols, 1991) estima que las pérdidas maternas medias son de 22 y 18 mg/día. Teniendo en cuenta la variación en la producción de la leche (2 DE o un 25%), y la eficacia incompleta de la absorción (85%), se recomienda un incremento de 35 mg. diarios durante los seis primeros meses de la lactancia, y de 30 mg más adelante. El Departamento de Nutrición (1994) recomienda un aporte de 85 mg/día en esta situación fisiológica.

Vitamina A

El Departamento de Nutrición (1994) recomienda ingestas adicionales diarias de 1.300 mcg/día en el período de lactación.

Vitamina D

La cantidad recomendada por la RDA (1989) es de 5 microgramos/día de colecalciferol. Durante la lactación las recomendaciones se elevan hasta 10 microgramos/día.

2.2.3.4 MINERALES

Calcio

La leche humana contiene aproximadamente 320 mg. de calcio por litro. Esta concentración corresponde a 240 mg con la secreción diaria media de 750 ml; la cifra de 300 mg. abarca al límite superior de producción probable (+2DE).

Se ha encontrado que la tasa de absorción de calcio aumenta durante la gestación y la lactancia en las ratas (Halloran y DeLuca, 1980) y en las chicas adolescentes (Heaney y Skillman, 1971). No existe relación clara entre la salud ósea de las mujeres y el número de embarazos o la historia de lactancia, dentro de poblaciones que consumen las cantidades de calcio recomendadas (Koetting y Wardlaw, 1988; Lambke y cols, 1977). Estos datos sugieren

que es prudente recomendar una ingesta cálcica de 1.200 mg. durante el proceso del embarazo y la lactancia, con independencia de la edad.

El Departamento de Nutrición (1994) marca unas ingestas adicionales diarias de 700 mg/día en el período de lactación.

Zn

El aumento de las necesidades de cinc en las mujeres en período de lactancia se calcula por la cantidad que pierden cada día durante las distintas fases de la lactancia. En Estados Unidos, el contenido medio de cinc de la leche humana es de aproximadamente 0,5 y 1,0 mg/litro durante los semestres primero y segundo, respectivamente (Krebs y cols,1985; Moser y Reynolds,1983); las concentraciones más elevadas se observan durante el primer mes de lactancia. Los volúmenes medios de leche, de 750 y 600 ml/día durante los semestres primero y segundo, respectivamente, requieren un suplemento de 1,2 y 0,6 mg de cinc. Suponiendo una eficacia de la absorción del 20% y un coeficiente de variación del 12,5% en la producción de leche, el Subcomité (Havel y cols, 1991) recomienda unas ingestas dietéticas extras de 7 y 4 mg/día durante los semestres primero y segundo de la lactancia.

El Departamento de Nutrición (1994) recomienda un aporte adicional de 25 mg/día en el período de lactancia.

Hierro

Durante la lactancia se pierden , por leche, aproximadamente 0,15 a 0,3 mg. diarios de hierro (Lonnerdal y cols,1981). Esta cifra es inferior a la pérdida menstrual que muchas veces falta mientras dura la lactancia (Habicht y cols,1985). Así pues, dado que las necesidades de hierro de las mujeres que lactan no son apreciables, distintas a las observadas en las demás mujeres, no se recomienda una ración adicional durante este período.

2.2.4. PROBLEMAS NUTRICIONALES EN LACTACION:

2.2.4.1 DEFICITS Y EXCESOS NUTRICIONALES

Tanto los déficits como los excesos nutricionales son perjudiciales y condicionan la composición de la leche. Así, en un estudio en comunidades malnutridas se concluyó que los niveles de proteína y lactosa de la leche se mantenían bastante normales, pero el contenido en grasa y como consecuencia el contenido en calorías se veía disminuido por la malnutrición. Cantidades potencialmente tóxicas (175 microgramos/litro o más de 7000IU) de vitamina D puede suceder en la leche humana después de una suplementación diaria de dosis farmacológicas (2.500 microgramos o 100.000 lu) de vitamina D2 (ergocalciferol) en las madres (Greer y cols,1984b).

2.2.4.2 PAUTAS DE SUPLEMENTACION

La glándula mamaria no tiene capacidad de sintetizar vitaminas por lo que los niveles de estos nutrientes en la leche de la madre depende del aporte que le llega de la sangre materna (Schmidt, 1971).

La suplementación con vitaminas materna puede aumentar los niveles de ciertas vitaminas en leche materna (Blanc, 1981; Kirksey, 1987). La suplementación con folatos aumenta los niveles de folacina en leche de madres de bajo nivel socioeconómico (Sneed Smy y cols, 1981; Thomas MR y col, 1980) y no aumenta si la madre está bien nutrida (Thomas MR y cols, 1980).

Roepke y Kirksey (1979) observaron una reducción drástica en los niveles de vitamina B₆ en la leche de las madres con un período muy grande (4 a 12 años) de utilización de anticonceptivos orales antes de la concepción. Los suplementos de 20 mg/día permitieron incrementar las concentraciones de la leche en aquellas madres y frenar los síntomas neurológicos de deficiencia en sus hijos (Kirksey y Roepke, 1981). Sin embargo, los anticonceptivos que tomaron estas mujeres contenían elevados niveles de estrógeno que los que se usan en la actualidad en las formulaciones de contraceptivos, las interrelaciones corrientes entre anticonceptivos utilizados y la ingesta de vitamina B₆ y las concentraciones de la vitamina en la leche humana son desconocidas.

Recientemente, se ha comprobado que la ingestión de suplementos de vitamina C por madres bien alimentadas no modifica significativamente la concentración de esta vitamina en la leche materna. Un mecanismo fisiológico parece limitar al nivel óptimo la cantidad de vitamina C ingerida por los niños amamantados (Byerley y Kirksey, 1985).

En madres deplecionadas de vitamina A la suplementación incrementa la concentración de vitamina en la leche en algunos estudios (Venkatachalam y cols, 1962) pero no hacen efecto en otros (Belavady y Gopalan, 1960; Villard y Bates, 1987). Chappell y cols, (1985b) no encontraron asociación entre la ingesta materna de vitamina A y caroteno de madres canadienses bien nutridas con los correspondientes valores en leche. En contraste, Gebre-Mehdin y cols. (1976) encontraron que la concentración de retinil esteres fue más bajo en la leche de etíopes desfavorecidas comparadas con las de la misma nacionalidad de un estatus mayor y mujeres suecas.

En relación con la vitamina E, la suplementación podría ser considerada como aconsejable, durante el periodo de lactancia para los niños prematuros de muy bajo peso, hasta que sus mecanismos de absorción se desarrollen satisfactoriamente (Mino, 1988). Varios estudios indican que la actividad de la vitamina D está directamente relacionada al estatus materno en dicha vitamina. Hollis y cols, (1983) encuentran que las concentraciones de vitamina D en la leche humana disminuyen hasta niveles no detectables durante la deficiencia materna y se incrementa después de una suplementación y exposición a la luz ultravioleta.

Para mantener la función de la lactoferrina normal en el niño los suplementos se deben dar a la madre y no al niño (Lonnerdal y cols, 1980). Los lactantes prematuros alimentados de forma exclusiva con leche humana necesitan más fósforo que el contenido en la leche

humana, dada la tasa de mineralización ósea que requieren. Si no se les administra fósforo adicional, a veces desarrollan raquitismo hipofosfatémico (Rowe y cols, 1979).

2.2.5. GLANDULA MAMARIA: PRODUCCION Y SECRECION DE LECHE

Hemos de tener en cuenta que la lactación es un proceso fisiológico con un gran grado de plasticidad y que la producción de la leche, puede ser regulada dependiendo del grado de estimulación de la glándula mamaria. La glándula mamaria empieza a desarrollarse en el periodo fetal, después continúa desarrollandose en la pubertad y al comienzo de la gestación. El proceso está influenciado por varias hormonas incluyendo los estrógenos, la progesterona y las hormonas lactogénicas (Neville and Neifert, 1983). El aumento de la glándula mamaria es especialmente pronunciada en la primera mitad de la gestación, cuando el crecimiento del lobulo alveolar es acompañado por la diferenciación de las células epiteliales. Tanto la prolactina como el lactógeno placentario puede iniciar este crecimiento, aunque con uno de ellos solo basta para proporcionar suficiente estímulo para el desarrollo de la glándula mamaria. Un desarrollo insuficiente antes o durante la gestación puede contribuir al fallo de la lactación (Neifert and Seacat, 1986).

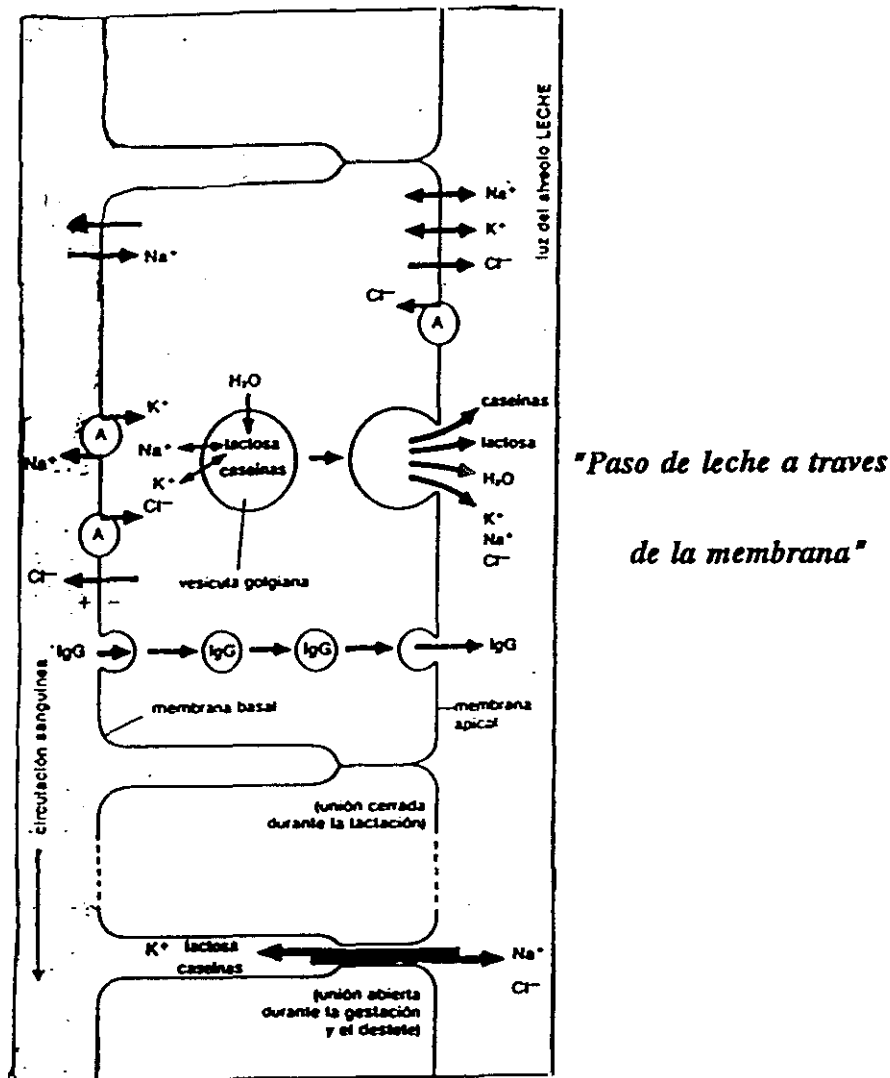
La Lactogénesis, se define como "la producción copiosa de la secreción láctea que se produce después del parto" (Neifert and Seacat, 1986). Se cree que es debida a un decrecimiento de producción de la progesterona. Cuando hay problemas en el parto o es incompleta la expulsión de la placenta, se ha demostrado que se retrasa la lactogénesis, presumiblemente porque se puede acompañar este problema por un mantenimiento elevado de la progesterona. Parece que la prolactina es esencial para la lactogénesis normal pero los mecanismos de su influencia no estan entendidos claramente. Una vez que la producción de leche ha comenzado, los mecanismos hormonales mantienen la secreción, ponen de relieve depender principalmente de la acción de la prolactina y oxitocina (Neifert y cols, 1981).

Parece que la prolactina promueve la síntesis de la leche y la secreción en el interior de los espacios alveolares. Sus efectos metabólicos incluyen la promoción de grasa en el tejido mamario, incremento la movilización de grasa en otros lugares del organismo aumento de la síntesis de caseína y la formación de mRNA mensajero para la caseína y estimulación de los niveles de α -lactalbúmina y lactosa en vacas (Horrobin, 1979). Los niveles de prolactina estan influenciados por la cantidad y frecuencia de las mamadas, pero varía considerablemente entre mujeres que producen volúmenes de leche comparable (Martin, 1983; Noel y cols., 1974; Strobe y cols., 1986).

La Oxitocina es secretada por la glándula pituitaria materna en respuesta a la succión y provoca la contracción de las células mioepiteliales que envuelven cada alveolo, llegando a la salida de la leche. Este reflejo de salida de la leche moviliza la leche de los alveolos hasta los senos lacteos y de aquí puede ser facilmente sacada por el niño (Woolridge and Baum, 1988). También puede haber un control local en la producción de leche una especie de "feedback" (1988) como un autocrino. Estos investigadores indican que un componente en el suero de la leche, una proteína, inhibe la secreción de la misma.

Cuanto mayor es la leche presente, mayor es la cantidad de este inhibidor en las glándulas

mamarias y mas se retrasa y se para, eventualmente, la producción de leche. Por lo tanto la eliminación de la leche total de la glandula elimina el efecto inhibitorio por lo que la producción puede aumentar. Este efecto inhibitorio podría explicar ¿porqué dos pechos de la misma mujer, con diferentes tasas de extracción de leche pueden producir muy distintas cantidades de leche. El presionar la glandula mamaria también parece que disminuye la producción de leche (Neville y Neifert, 1983).



2.2.6. VOLUMEN DE LECHE: FACTORES QUE INFLUYEN

Uno de los factores que definen el rendimiento de la lactación es la cantidad de leche producida. La cantidad de leche transferida al niño afecta a la ingesta de nutrientes del niño y a la madre. El método más utilizado de medir la ingesta de leche, es pesando al niño antes y después de la mamada, en este método la ingesta de leche es infravalorada en un 1 y 5% según Brown y cols, (1982) y Woolridge y cols, (1985) porque se evapora una cierta cantidad de agua del cuerpo del niño entre la pesadas. La densidad de la leche es aproximadamente 1,03 g/mL (Neville y cols, 1988; Woolridge y cols., 1985) y teniendo en cuenta la densidad y la diferencia de gramos se puede calcular el volumen de leche que ha tomado el niño. también se pueden usar isótopos, para medir el volumen de leche materna (Coward y cols, 1982; Fjeld y cols, 1988; Wong y cols, 1990) se dispone de pocos datos utilizando este

método. La producción de leche materna puede ser medida mecánicamente por extracción de toda la leche o por el uso de una combinación de la pesada del niño y la extracción de la leche residual que queda.

En naciones industrializadas la ingesta de leche es de 750 a 800 g/día en los primeros 4 - 5 meses, pero el intervalo era de 450 a 1.200 g/día (Butte et al., 1984b; Dewey and Lonnerdal, 1983; Hofvander et al., 1982; Neville et al., 1988; Pao et al., 1980; Picciano et al., 1981; Wallgren, 1944/1945; Whitehead y Paul, 1981). Datos recientes de países desarrollados indican un nivel medio similar de ingesta cuando se utiliza una metodología rigurosa para la medida de volumen de leche (Brown et al., 1985b; Prentice et al., 1985).

Después de los cuatro a cinco meses la ingesta de leche todavía varía mas. En niños que fueron amamantados hasta los 12 meses y que empezaron a darles alimentos sólidos entre los 4 a 7 meses, la ingesta de leche varió de 769 g/día con un intervalo 335 a 1144 g/día a los 6 meses, a los 9 meses 637 g/día, con un intervalo de 205 a 1185 g/día) a los 12 meses la ingesta 445 g/día, con un intervalo de 27 a 1,154 g/día) (Dewey y cols. en prensa).

Varios estudios indican que la producción total de leche en humanos es considerablemente mas elevada que la ingesta que suelen tener los niños. Kaucher y cols. (1945) midieron la máxima producción de leche mediante método de extracción mecánica del total de la leche comunicando una extracción de 1200 g/día en los días 6 y 10 días post partum. Este nivel es mucho mas elevado de los de los 500 o 700 g/día que suelen consumir los niños amamantados por su madre, en el mismo periodo de edad, según indican (Casey y cols., 1986). En dos estudios distintos, la producción de leche se incrementó de un 15 a un 40% cuando se utilizó una bomba extractora para retirar la leche que quedaba después de la mamada (Neville y Oliva-Rashach, 1987). Las madres que amamantan exclusivamente, a mellizos o a trillizos pueden producir de 2.000 a 3.000 g/día, de leche aunque esté condicionado en parte por el hecho que tienen que amamantar 15 o mas veces por día (Saint y cols., 1986). Por otra parte las mujeres que exprimen además para un banco de leche se ha mostrado que produce como 3.000 g/día (Macy y cols., 1930).

Existen también características del niño, el peso al nacer, la fuerza de succión, la edad gestacional en el momento del parto la salud, características de la madre como paridad, estreses, consumo de algunos medicamentos, estatus nutricional etc.. que influyen sobre el volumen de leche, pues influyen la frecuencia, intensidad o duración de la mamadas del niño.

2.2.6.1 Frecuencia de las mamadas

Durante el periodo postpartum hay una asociación positiva entre la frecuencia de la mamada y producción de leche (Carvalho y cols, 1983, 1985; Hopkinson y cols, 1988). En un estudio que se hizo con 32 madres de niños pretermino, la producción óptima de leche se consiguió cuando la leche se bombeó cinco o mas veces por día durante el primer mes postpartum (Hopkinson y cols, 1988). Entre mujeres que alimentaron a niños nacidos a termino, la frecuencia de alimentación de 10 ± 3 veces por día durante las primeras dos semanas del postpartum fue asociado con una producción adecuada de leche (Carvalho y cols, 1982). Aunque hay una variación considerable interindividual en los niños conviene darles de mamar al menos ocho veces al día en el periodo mas temprano del postpartum para

proporcionar el estímulo hormonal necesario a la glándula mamaria.

2.2.6.2 Estimulación de la glándula mamaria

Una vez que la lactación ha sido establecida los estudios que se han realizado en madres bien alimentadas, indican que no existen grandes diferencias en la ingesta de leche por parte del niño en función de dar de 4 a 16 veces por día (Butte et al., 1984; Carvalho et al., 1982; Dewey et al., 1986) tampoco existe relación entre los niveles séricos basales de prolactina y el volumen de leche (Lunn y cols, 1984; Noel y cols, 1974). Estos hallazgos no implican, que la leche de una determinada madre no pueda estar alterada y cambiando la frecuencia de la alimentación. al menos un estudio indica que limitar el número de veces en que se amamanta puede producir la disminución de leche (Egli et al., 1961) por otra parte ante el destete gradual es obvio que la madre era capaz de disminuir la ingesta de leche del niño alimentándole menos frecuentemente aunque algunos niños son capaces de consumir cantidades adecuadas de leche tomando solamente 4 o 5 veces al día, las mujeres deben ser conscientes que el aporte adecuado de leche es necesario para conseguirlo una alimentación mas frecuente.

2.2.6.3 Peso al nacer. *Prentice y cols (1986) and Dewey y cols (1986) observaron una asociación entre peso al nacer y volumen de ingesta de leche, parece que existe una relación entre la fuerza de la succión, la frecuencia, duración de la mamada que caracteriza a los niños mas grandes y puede incrementar el volumen de leche. Pollitt y cols. (1978) también demostraron que el peso del niño estaba fuertemente correlacionado con la fuerza de succión que parece ser responsable de grandes variaciones en la ingesta entre niños alimentados con formula, y en los niños alimentados por sus madres. Carvalho y cols (1982) encuentran una relación positiva entre el peso al nacer y la frecuencia y duración de las mamadas durante los 14 primeros días postpartum.*

2.2.6.4 Edad gestacional y parto. *La edad gestacional modifica el peso al nacer y por lo tanto por este camino también influencia la producción de leche de la madre, especialmente los niños pretermino (especialmente nacidos antes de las 34 semanas de gestación) pueden ser demasiado débiles e inmaduros para succionar con efectividad. De todas las maneras los estudios para medir el volumen de leche por madres de niños preterminos son complicados por el hecho que muchas madres tienen que esperar sin dar de mamar al hijo directamente varios días hasta que el niño pueda succionar directamente. Parece por otra parte que la ingesta de leche esta influenciada mas por las demandas del niño que por la capacidad de la madres para producir leche.*

Cuando se aporta toda la leche que el niño desea la ingesta se asocia positiva con el peso del niño dado que el peso de los niños es mayor que de las niñas, por lo que la ingesta esta también asociada con la ingesta. por otra parte las enfermedades también reducen la ingesta del niño de acuerdo con lo estudios realizados en Gambia por Prentice y cols (1986), que observaron un descenso en la ingesta de leche durante la estación húmeda, período en que puede ser frecuentes las infecciones gastrointestinales o respiratorias.

2.2.6.5 Factores maternos

Respecto a la influencia de factores maternos, variables como la edad, o la paridad parecen

tener poco o no tener efecto en la producción de leche en la mayor parte de las poblaciones. En un estudio realizado por Lipsman y cols (1985) la producción parece ser adecuada y no estar influenciada negativamente por la edad. Butte y cols, 1984 y Dewey y cols, 1986 no encontraron en mujeres con edades entre 21 a 37 años relación entre la edad de la madre y la ingesta de leche del niño. Algunas evidencias indican que la producción de leche en el cuarto día del post partum es mas alta entre mujeres multíparas, al comparar con mujeres primíparas (Zuppa y cols, 1988). Según otros autores, una vez que la lactación ha sido establecida no existe una asociación estadísticamente significativa entre paridad e ingesta de leche en poblaciones bien nutridas (Butte y cols, 1984; Dewey y cols, 1986). En Gambia, los niños de madres que han tenido 10 o mas muchachos tienen ingestas bajas de leche (Prentice, 1986), Pero este nivel de paridad es muy raro encontrarlo en países industrializados.

2.2.6.6 Stress y ansiedad materna

El stress y la ansiedad materna, que pueden ser exarcebados por el fracaso de la lactación, se cree que influyen la producción de leche por inhibir el reflejo de salida de la leche. Este reflejo funciona bien en mujeres relajadas y que confían en su capacidad para amamantar. En mujeres tensas el reflejo puede verse impedido (Feher y cols, 1989).

2.2.6.7 Hábito de fumar

La conducta materna de fumar puede influir en la producción de leche y en su composición. El hecho de fumar puede reducir el volumen de leche por un efecto inhibitorio en los niveles de prolactina u oxitocina. Dado que el fumar es usualmente mas comun en las mujeres de mas bajo status socioeconomico y nivel educacional que entre las mujeres de posición más ventajosa, es posible que el fumar no sea el factor decisivo que contribuya al destete temprano sin embargo tanto Lyon (1983) y Matheson y Rivrud (1989) han indicado una mas baja frecuencia de una menor tasa de lactación de las 6 y a las 12 semanas postpartum al comparar fumadoras con no fumadoras, pertenecientes al mismo grupo socio-económico. Por otra parte Matheson y Rivrud (1989) encontraron una mayor incidencia de cólicos en niños de madres que fumaban. Andersen y cols. (1982) demostraron que las mujeres que fumaban 15 o mas cigarrillos por día, tenían de 30 al 50% más bajos los niveles basales de prolactina en los días 1 y 21 Post partum que en las no fumadoras. Aunque el amamantar induce subida en la prolactina no hay diferencia entre los dos grupos. Aunque los niveles de oxitocina no estuvieron influenciados por el hecho de fumar, hemos de tener en cuenta que los niños de las fumadoras tienden a tener menos peso al nacer que los de no fumadoras, concretamente unos 200 g menos (Andersen y cols, 1982), ya que el peso al nacer disminuye puede decrecer la demanda de leche y los niveles de prolactina y por lo que, es dificultoso separar la causa y efecto en estos estudios. En cualquier caso la evidencia de los investigadores, tanto en animales y en humanos sugiere fuertemente que el fumar tiene un efecto adverso en el volumen de leche producido.

2.2.6.8 Consumo de alcohol

Desde hace tiempo se ha mantenido que pequeñas cantidades de bebidas alcohólicas puede

ayudar a las madres a relajarse y a conseguir un mejor resultado en la eyección de la leche (Lawrence, 1989). Por otra parte, el etanol es un inhibidor de la liberación de la oxitocina (Fuchs y Wagner, 1963). Dos estudios han demostrado que el reflejo de liberación de la leche puede ser parcialmente bloqueado por la ingesta materna de alcohol y que el efecto es dependiente de la dosis (Cobo, 1973; Wagner y Fuchs, 1968). Wagner y Fuchs (1968) midieron las concentraciones uterinas durante la succión como un indicador del aumento de oxitocina y Cobo (1973) midió el reflejo de liberación de la leche, midiendo la presión intraductal en la glándula mamaria y, observó, que no había efecto por debajo de 0,5 g/kg de ingesta de etanol, pero la respuesta de liberación de leche fue inhibida el 18,2, 63,2 y 80,4 % con dosis de 0,5 a 0,99, de 1,0 a 1,49 y de 1,5 a 1,99 g/kg respectivamente.

2.2.6.9 Uso de anticonceptivos

La mayor parte de los estudios realizados sobre la materia demuestran, que el uso combinado de estrógenos y progestina ha sido asociado con la reducción de volumen de leche y de la duración de la lactación (Koetsawang, 1987; Lonnerdal, 1986b). El estudio multicéntrico, randomizado, con doble ciego, realizado en Hungría y Tailandia, demostró que incluso con bajas dosis de anticonceptivos orales se producía este efecto. Otros estudios han indicado que, entre 6 y 24 semanas del postparto, el volumen lácteo decrece en mujeres que tomaban estos anticonceptivos, el nitrógeno de la leche también era mas bajo, pero no se encontraban efectos consistentes sobre las concentraciones de lactosa y grasa. (WHO Task Force on Oral Contraceptives, 1988)

Al contrario no se ha observado una influencia sobre el volumen y composición de la leche cuando han tomado progestina (Koetsawang, 1987; Lonnerdal, 1986; WHO Task Force on Oral Contraceptives, 1988). Aunque sabemos que la progesterona inhibe la lactogénesis, una vez que la lactación ha sido establecida no parece que halla efecto inhibitorio en la producción de leche, (Neville y Neifert, 1983). Hay diferencias sustanciales entre la progesterona natural y la progestina sintética. Para las mujeres lactantes que deseen tomar anticonceptivos orales y mantener la producción de leche, la World Health Organization states recomienda pildoras de progestina solo.

2.2.7. COMPOSICION DE LECHE: TIPOS DE VARIACIONES Y ORIGEN DE LOS CONSTITUYENTES

La leche humana es un fluido complejo que contienen mas de 200 constituyentes reconocidos (Blanc, 1981). El número de constituyentes se ha incrementado a medida que las técnicas analíticas han ido mejorando. En la leche se incluye tres soluciones coloides, como son las micelas de caseína, membranas, como son glóbulos sujetos por membranas y células

vivas (Ruegg and Blanc, 1982).

Las proteínas de la leche pueden ser clasificadas como caseínas y otras proteínas del suero. Las caseínas son fosfoproteínas que se encuentran sólo en la leche. Las moléculas de caseína se asocian con iones de calcio, fosfato y magnesio en estructuras conocidas como micelas. Estas micelas permiten llevar una mayor cantidad de calcio, fosfato y magnesio que puede ser llevado en una solución acuosa simple. Las proteínas del suero tales como la α lactalbúmina y lactoferrina se sintetizan en la glándula mamaria; otras proteínas, que incluyen a la seroalbúmina y a varias enzimas bioactivas y hormonas proteicas, son transportadas a la leche desde el plasma, además el dímero IgA es producido por las células en las glándulas mamarias y es transportado a la leche por receptores específicos.

La leche humana también contiene algunos componentes nitrogenados no proteicos, que van desde aminoácidos, péptidos, azúcares N-acetilados, urea y nucleótidos.

El contenido no proteico de la leche es mas alta en el caso de la leche humana comparada con la de otras especies; la importancia de este hecho en la nutrición y salud infantil es desconocido (Carlson, 1985). La taurina, es un aminoácido que se encuentra solo en productos animales y es el segundo aminoácido libre mas abundante en la leche humana (Rassin et al., 1978). Incluso la leche de mujeres que no ingieren productos animales contiene taurina en concentraciones de aproximadamente 35 mg/dl mas bajo que la secretada por omnívoros (54 mg/dl) pero 30 veces mas grande que los niveles en la leche de bovinos. (Rana and Sanders, 1986). La taurina interviene en la conjugación de los acidos biliares y también pueden funcionar como un neurotransmisor inhibitorio y estabilizador de membranas.

Los lípidos en la leche estan contenidos en glóbulos de grasa rodeados por membranas, la mayor parte son triglicéridos, que suponen la principal fuente de energía en la leche. La membrana del glóbulo está compuesta principalmente por fosfolípidos, colesterol y proteínas. La grasa de la leche es la principal fuente de energía y de ácidos grasos esenciales que se necesitan para la construcción de estructuras lipídicas de las membranas en tejidos tan importantes como el cerebro y los vasos (Finley y cols, 1985).

El principal azúcar en la leche humana es la lactosa, un disacárido que consiste en una molécula de galactosa unida por un enlace tipo β a la glucosa. En la leche humana la lactosa está presente en una concentración de 70 g/l y es el segundo componente cuantitativo superado solo por el agua. En todas las especies de mamíferos se ha encontrado que la leche es isotónica con el plasma, la lactosa ejerce el 60 o 70 % de la presión osmótica total. Comparado con la glucosa, la lactosa proporciona el doble del valor energético por molécula (por unidad de presión osmótica).

Vitaminas liposolubles

Vitamina A.

La cantidad de vitamina en la leche humana se refiere principalmente a los retinilesteres (96%). La concentración de esta vitamina en la leche humana decrece en el curso de la

lactación de 2.000 a 600 µg/l (Chappell et al., 1986; Cumming and Briggs, 1983). Las concentraciones de caroteno, un precursor de la vitamina A, varían entre 0 y 320 µg/l (Butte y Calloway, 1981; Chappell y cols, 1986; Department of Health and Social Security, 1977). Este amplio intervalo puede reflejar la mayor parte de las dificultades analíticas y errores en las muestras (Jensen, 1989). Los β carotenos están almacenados en la glándula mamaria durante la gestación y son rápidamente secretados con la leche durante los primeros días de la lactación (Patton y cols, 1990).

Vitamina D

La leche humana contiene normalmente de 0,5 a 1,5 µg/l (20 A 60 UI) de vitamina D (Greer y cols, 1984a).

Vitamina K.

La vitamina K contenida en la leche es alrededor de 2 µg/l (Haroon y cols, 1982) y, en el calostro, es aproximadamente 2 veces mas elevado (Von Kries y cols, 1987, 1988).

Vitamina E.

Aproximadamente el 83% del total de la vitamina E contenida en la leche es α- tocoferol. También se encuentran pequeñas cantidades de β, γ, δ tocoferol (Kobayashi y cols, 1975). Las concentraciones de tocoferoles en el calostro son muy elevadas (8 m/l) y declinan hasta 2 a 3 mg/l en la leche humana madura (Anderson y Pittard, 1985).

Vitaminas hidrosolubles

Vitamina C

Bates y cols. (1983) observaron que el contenido de vitamina C en la leche humana era de 50 a 60 mg/l si las ingestas maternas eran iguales o excedían los 100 mg/día (aproximadamente la cantidad recomendada por las I.R.). Estos investigadores también indicaron que el nivel de vitamina C en la leche es 8 a 10 veces la del plasma materno.

Tiamina.

Hay grandes variaciones en el contenido de esta vitamina en la leche humana entre los individuos y el transcurso de la lactación. La concentración de tiamina es baja en el calostro (10 µg/l) y se incrementa en 7 y 10 veces en la leche madura.

Riboflavina y Niacina.

El contenido de riboflavina es elevado al principio de la lactación y declina después. La leche de mujeres bien alimentadas contiene concentraciones de riboflavina de aproximadamente 350 µg/l (Committee on Nutrition, 1985; NRC, 1989). Se han encontrado concentraciones mas bajas en poblaciones deficientes en riboflavina que pueden

incrementarse por suplementación (Bates y cols, 1981). La concentración media de niacina en la leche se incrementa desde 0,75 mg/l en el calostro a 1 mg/l en la leche madura (Pratt y cols, 1951).

Vitamina B₆

El contenido en vitamina B₆ en el calostro es muy baja y varia entre 50 y 250 µg/l en la leche madura. En los Estados unidos, los niveles en la leche madura que han sido aproximadamente de 93±8 µg/l (\bar{x} ±8 DS) son, 10 veces mas elevados que en el suero materno.

Folatos y Vitamina B₁₂

El folato y la vitamina B₁₂ en la leche humana están unidos a proteínas; de manera que los factores maternos que regulan la secreción protéica pueden afectar los niveles de estas vitaminas en la leche mas que las fluctuaciones que la ingesta de las vitaminas. La mejora de los métodos de análisis han permitido la detección de niveles de folatos muchos mas elevados que los que anteriormente se habían recogido. El folato de la leche está unido a una proteína transportadora; los folilpoliglutamatos son una parte importante del total. En un estudio realizado en los Estados Unidos, se observó, que las concentraciones medias de folatos en la leche humana eran de 85±3 µg/l, durante los tres primeros meses de lactación (Brown y cols, 1986a); En Japón la media observada fué de 141±43 µg/l, durante los seis primeros meses de lactación (Tamura, 1980).

La biodisponibilidad del folato en la leche es alta: para mantener el estatus en folato equivalente en las fórmulas, hay que dar aportes superiores en más del 50 % a los de la leche humana (Ek y Magnus, 1982). Los niños nacidos, a término, de madres adecuadamente alimentadas tienen un contenido corporal total de vitamina B₁₂ de 30 a 40 µg (FAO, 1988), asumiendo que requieren 0,1 µg/d durante la infancia los almacenes pueden suplir las necesidades durante 8 meses aproximadamente. Los 0,4 µg de vitamina B₁₂ por día que generalmente proporciona la leche humana a los niños amamantados exclusivamente por sus madres, proporcionan o permiten ampliar los almacenes (FAO, 1988; NRC, 1989).

Biotina

El contenido en biotina en la leche humana es muy variable: los valores que se han recogido varían de 0 a 27 µg/l cuando las concentraciones del plasma varían desde 142 a 1.090 ng/l (Salmenpera y cols, 1985). El contenido en biotina de la leche humana se incrementa en el transcurso de la lactación, y está directamente relacionado con la concentración en biotina en el plasma materno ($R = 0,21$ a $0,44$ entre 2 y 6 meses de lactación) se incrementa marcadamente desde aproximadamente 13 a 485 µg/l cuando se añade a la dieta una dosis de 3 mg/día (Hood y Johnson, 1980). El contenido de biotina en la leche humana es cien veces mas grande que el contenido en el plasma materno, surgiendo que la biotina es transportada activamente desde el plasma hacia las células alveolares y a la leche.

Minerales

En la leche humana madura las concentraciones de calcio, fosforo y magnesio son

aproximadamente de 280, 140 y 35 mg/l, repectivamente, y las de sodio, potasio y cloruro son de 7, 15 y 12 mEq/l, repectivamente. Estos electrolitos suponen aproximadamente 2, 3 y 4% de los osmomoles totales, repectivamente, y son mas bajos que los niveles encontrados en el calostro 56, 31 y 36% repectivamente (Macy, 1949, Picciano y cols, 1981).

Las concentraciones de hierro, cobre y cinc en la leche humana son más altas en el momento del parto (Cavell y Widdowson, 1964). Los valores medios recogidos para la concentración de hierro en la leche madura están en el intervalo de 0,2 a 0,9 mg/l (Picciano y Guthrie, 1976; Siimes y cols, 1979, repectivamente). El requerimiento fisiológico diario es de 0,7 mg/l para el crecimiento y 0,2 mg/l para el reemplazamiento basal (Dallman, 1986). La leche humana provee de 0,15 a 0,50 mg/l de hierro por día. aproximadamente el 100% del hierro es absorbido desde la leche humana comparado con el 7% de absorción de fórmulas suplementadas con hierro (Dallman, 1986).

Durante los cuatro primeros meses de lactación, la concentración de cobre en la leche humana disminuye gradualmente y luego permanece estable, hasta aproximadamente el mes decimo segundo de la lactación (Casey y cols., 1989; Salmenpera y cols, 1986a; Vuori, 1979). En la leche madura, el intervalo de concentraciones de cobre va desde 0,1 a 0,6 mg/l pero la mayor parte de las mujeres tienen valores que se encuentran en el límite mas bajo (Dewey y cols, 1984; Picciano y Guthrie, 1976; Salmenpera y cols, 1986a). La secreción de cobre en la leche aparentemente esta controlada, ya que las concentraciones de cobre en la leche son tres o cuatro veces mas bajas que las del suero. (Lonnerdal y cols, 1981). Los niños nacidos a término tienen grandes almacenes de cobre en el nacimiento (Widdowson y cols, 1972).

Los niveles de cobre fueron más altos en niños mayores en un estudio seccional cruzado de lactantes con un intervalo de recién nacidos hasta 12 meses alimentados exclusivamente por lactación. Las ingestas diarias en niños entre 4 a 9 meses es de 0,03 a 0,26 mg/día (NRC, 1989). La evidencia sugiere que la biodisponibilidad de cobre en la leche humana es alta y que el status de niños lactantes es adecuado durante el primer año de vida.

Las concentraciones de cinc en la leche decrece en el curso de la lactación. En el calostro, el contenido en cinc es muy alto (> 10 mg/l) (Casey y cols, 1986). La concentración disminuye rápidamente durante el primer mes y posteriormente disminuye gradualmente (Casey y cols, 1989). Las concentraciones obtenidas en los meses primero, segundo y decimosegundo de lactación son, de 3 a 4, de 1 a 1,5 y de 0,5 mg/d repectivamente (Casey y cols., 1989; Picciano y Guthrie, 1976; Vuori, 1979). La leche humana ha sido tenida en cuenta como una fuente adecuada de zinc (Lonnerdal y cols, 1984); la forma en la que está el zinc es altamente biodisponible (Sandstrom y cols, 1983).

La concentración de manganeso en la leche madura de las mujeres en países idustrializados disminuye progresivamente de 6 μ g/l del primer mes de lactación a 3 μ g/l del tercer mes (Stastny y cols, 1984; Vuori y cols, 1980).

Las concentraciones de selenio en la leche son elevadas al inicio de la lactación (41 μ g/l) y disminuyen cuando la lactación progresa (Smith et al., 1982). Los valores medios en la leche madura son de 10 a 30 μ g/l y difieren geográficamente según las regiones y países

(Kumpulainen, 1989).

Varios investigadores han recogido valores medios de fluoruros de 7 a 11 $\mu\text{g/l}$ en la leche humana (Ekstrand y cols, 1984a; Esala y cols, 1982). La American Academy of Pediatrics (Committee on Nutrition, 1985) marca como límite de normalidad 16 $\mu\text{g/l}$.

El yodo es el único de los elementos traza que la glándula mamaria acumula con avidez. El nivel medio de yodo en la leche en mujeres estadounidenses en 1980 fue de 178 $\mu\text{g/l}$. En un estudio, los valores de yodo que se recogieron llegaron a ser tan altos como 731 $\mu\text{g/l}$ (Gushurst y cols, 1984). De manera que la leche puede proveer mas de 500 $\mu\text{g/l}$ de yodo al niño. Este nivel de ingesta es aproximadamente 10 veces mas grande que las IR para niños (NRC, 1989). En contraste, la concentración de yodo en la leche humana es de 20 $\mu\text{g/l}$ en el noreste del Zaire, donde las lactantes, son suplementadas con yodo y la deficiencia en yodo es evidente en aproximadamente el 75% de la población (Delange, 1985).

Constituyentes de la leche humana con otras funciones biológicas

En la leche hay otros componentes no nutritivos pero que realizan funciones importantes. En la Tabla 6-3 se dan ejemplos de proteínas, que tienen diversas funciones en la leche humana.

Tabla 6-3 "Ejemplos de las Múltiples Funciones de proteínas en Leche Humana (1)"

Funciones	Proteínas			
	α-Lactoalbúmina	Lactoferrina	IgA	Lipasa
Síntesis de un nutriente	x	o	o	x
Transporte de metales	x	x	o	o
Prevención de infecciones	?	x	x	o
Prevención de inflamaciones	?	x	x	o
Factor de crecimiento	o	x	o	o
Reacciones catalíticas	o	o	o	x

(1) Abreviaciones: IgA= Inmunoglobulina A; "x" indica que la proteína tiene esta función y "o" indica que no.

Agentes antiinfecciosos

En la leche humana hay un sistema complejo de factores antimicrobianos (Goldman y Goldblum, 1989a y 1990) que tienen acciones directas frente a los patógenos. Estos anticuerpos maternos son de particular importancia porque el sistema inmune secretorio del niño no madura hasta después de varios meses (Burgio y cols, 1980; Hanson y cols., 1983). El anticuerpo mas abundante en la leche es la IgA (Goldman and Goldblum, 1989b). La IgM

y la IgA también se encuentran en la leche pero a concentraciones mucho mas bajas (Goldman and Goldblum, 1989a). Las células que producen la globulina A en la glandula mamaria se originan a partir de las células B del intestino delgado o del tracto respiratorio y entra en la circulación sistémica. La inmuno globulina A protege frente a patógenos a los que puede estar expuestos el niño.

La lisozima es una proteína humana de la leche que da protección por dos vías diferentes: ataca a las bacterias susceptibles escindiendo sus peptidoglicanos de las paredes celulares (Chipman y Sharon, 1969), y también actúa en combinación con otros componentes de la leche humana que eliminan los microbios patógenos. Se encuentra grandes concentraciones de esta proteína durante la lactación (Butte y cols, 1984; Goldman y cols, 1982, 1983) mientras que la concentración es mas baja en la leche de vaca.

Fibronectina

Es una proteína que ayuda a la fagocitosis, y ha sido encontrada recientemente en la leche humana (Friss y cols, 1988). Los niveles en suero de esta proteína estan mas altos en los niños amamantados que en los no amamantados, este hallazgo no puede explicarse por la cantidad de fibronectina presente en la leche humana.

Leucocitos

Además de los agentes inmunológicos solubles en agua, la leche también tiene leucocitos (Crago y cols, 1979; Smith y Goldman, 1968). Los neutrófilos y macrófagos suponen aproximadamente un 90% de los leucocitos en la leche humana, el resto son linfocitos. Sin embargo los neutrófilos en la leche son menos móviles que los de la sangre (Thorpe y cols, 1986).

Enzimas

La leche humana contiene numerosas proteínas con actividades enzimáticas (Hamosh, 1989; Hamosh y cols, 1985; Jenness, 1979; Shahani y cols, 1980).

Hormonas, factores de crecimiento e inductores

La leche humana contiene muchas hormonas, factores de crecimiento e inductores de ciertos procesos biológicos (Koldovsky, 1989). Entre las hormonas se incluye cortisol (Koldovsky 1989), somatostatina (Wemer y cols, 1985), insulina (Cevreska y cols, 1975), hormonas tiroideas, las hormonas lactogena, oxitocina (Leake y cols, 1981) y prolactina (Healy y cols, 1980). Tengerdy y cols (1981) presentaron la evidencia de que la vitamina C en la leche humana puede estimular el sistema inmune en el niño. Zimecki y cols (1987) indicaron que ciertas fracciones protéicas en la leche humana influyen en la generación de repuestas inmunológicas. Finalmente, la presencia de anticuerpos en la leche puede actuar como agente inmunizante (Okamoto y Ogra, 1989).

Tabla 6-1**Classes of Constituents in Human Milk**

Protein and Nonprotein Nitrogen Compounds	Carbohydrates
Proteins	Lactose
Caseins	Oligosaccharides
α -Lactalbumin	Bifidus factors
Lactoferrin	Glycopeptides
Secretory IgA and other immunoglobulins	Lipids
β -Lactoglobulin	Triglycerides
Lysozyme	Fatty acids
Enzymes	Phospholipids
Hormones	Sterols and hydrocarbons
Growth factors	Fat-soluble vitamins
Nonprotein Nitrogen Compounds	A and carotene
Urea	D
Creatine	E
Creatinine	K
Uric acid	Minerals
Glucosamine	Macronutrient Elements
α -Amino nitrogen	Calcium
Nucleic acids	Phosphorus
Nucleotides	Magnesium
Polyamines	Potassium
Water-Soluble Vitamins	Sodium
Thiamin	Chlorine
Riboflavin	Sulfur
Niacin	Trace Elements
Pantothenic acid	Iodine
Biotin	Iron
Folate	Copper
Vitamin B ₆	Zinc
Vitamin B ₁₂	Manganese
Vitamin C	Selenium
Inositol	Chromium
Choline	Cobalt
Cells	
Leukocytes	
Epithelial cells	

2.2.7.1 TIPOS DE VARIACION EN LA COMPOSICION DE LA LECHE***Variaciones en las primeras semanas post-parto***

La composición de la leche madura humana se modifica mucho de una mujer a otra incluso al analizar diferentes muestras obtenidas de la misma mujer (Picciano, 1984a). La composición de la leche cambia desde el principio al final de la mamada. También cambia diariamente, de día a día y a medida que progresa la lactación. Por otra parte dada esta gran variación es muy importante, el modo en el que se toma la muestra de leche. Lo ideal sería coger una muestra de toda la leche que se produce en 24 horas y en diferentes momentos de la lactación, pero el realizarlo tiene grandes dificultades y no es compatible con una lactación normal (Hyttén, 1954; Macy Y cols, 1945).

Los cambios en la composición de la leche a lo largo de la lactación son mas marcados durante la primera semana de la lactación.

El calostro es el fluido secretado por la glándula mamaria inmediatamente después del parto y se diferencia de la leche madura en sus características físicas y composición. Tienen un color amarillo lo que indica que tiene una alta concentración de carotenoides incluyendo α y β carotenos, β -citoxantina, luteína y xeaxantina. El contenido de carotenos del calostro

es alrededor de 10 veces mas elevado que en la leche madura (0,34 a 7,57 mg/litro comparado con 0,1 a 0,3 mg/l que contiene la madura (Patton y cols, 1990)).

Durante el período del calostro que dura entre 4 y 7 días, suceden cambios rápidos en la composición de la leche, la concentración de la grasa y de la lactosa se incrementa mientras que las proteínas y minerales disminuyen. El término de leche de transición se usa para describir la leche que se produce después del calostro, de 7 a 21 días después del parto. Los cambios en la composición de la leche suceden menos rápidamente en los días inmediatamente después del parto y a continuación la leche madura es aquella que se produce, después de los 21 día del parto, y también demuestra variabilidad pero en menor grado que la que se observa en la lactación temprana.

Variaciones a lo largo de la gestación

Exis.en diferencias sustanciales entre las madres que tienen niños a término y aquellas que tienen niños pretérmino. Durante los primeros 3 ó 4 días después de la lactación la leche secretada por madres que han tenido el parto prematuramente, tiene más alta cantidad de proteínas, sodio y cloruro y mas baja de lactosa que la leche secretada por madres que tienen niños a término. Mientras que algunos investigadores indican que la leche en los nacimientos pretérmino tienen más elevada la concentración de grasa (Anderson y cols, 1981; Guerrini y cols, 1981), sin embargo, otros autores no encuentran esa elevación de grasa (Bitman y cols, 1983). Por otra parte la cantidad de calcio, magnesio y fosforo son similares tanto parto pretérmino como en parto normal; igual sucede con las concentraciones de cobre, hierro, cinc (Hamosh y Hamosh, 1987).

Las madres que tienen el parto pretérmino tienen cambios también en la composición de su leche pero estos cambios aparecen en un período mas largo de tiempo que en las madres que tienen un parto normal. Que en este caso es de 3 a 5 semanas comparando con los 3 a 5 días que duran los cambios en el caso de nacimiento a término. Las propiedades bioactivas e inmunológicas de la leche también difieren de un tipo de parto o de otro (Goldman, 1989a).

Variaciones en el contenido de Macronutrientes (Grasa, Hidratos de carbono y Proteinas)

Los lípidos son los nutrientes mas variables y mas difíciles de medir en la leche humana. Entre mujeres, el contenido total de grasa en muestras de 24 horas puede variar de menos de 20 g/l a mas de 50 g/l. Sin embargo Hytten (1954) indica que el contenido medio de grasa en la leche secretada en el séptimo día de lactación en una mujer es predictivo de la concentración media en la lactación tardía. Para una determinada mujer, el contenido de grasa de la leche se incrementa desde el comienzo al final de una mamada y difiere tanto como 20 g/l entre un día y el subsiguiente. Entre los macronutrientes de la leche la lactosa parece ser la menos variable y menos influenciada por el muestreo que se realice. El coeficiente de variación, de la lactosa en la leche humana es de 7,2% comparado con 13 % para el contenido de nitrógeno, indicativo del contenido en proteínas, y de un 25% para el contenido de grasa en muestras de 24 horas (Hytten, 1954).

2.2.7.2 ORIGEN DE LOS CONSTITUYENTES DE LA LECHE HUMANA

Hay tres fuentes de constituyentes de la leche: Algunos son sintetizados en las células secretorias mamarias de precursores del plasma, otros son producidos por otras células en las glándulas mamarias y otros son transferidos directamente desde el plasma a la leche. Todos los fenómenos fisiológicos y bioquímicos que influyen en la composición del plasma pueden también afectar la composición de la leche.

El origen mixto de los constituyentes de la leche está bien ilustrado si consideramos el origen de los componentes lipídicos. Los triglicéridos de la leche, que suponen el 98% del total del contenido lipídico, se sintetizan en las células alveolares mamarias. Los ácidos grasos pueden proceder del plasma (transportados desde el intestino o desde los depósitos de grasa, o pueden ser sintetizados a partir de la glucosa en la propia glándula mamaria). El origen de los ácidos grasos pueden ser distinguidos de la siguiente manera: los ácidos grasos sintetizados en la glándula mamaria con cadenas de carbono de longitud de 16 carbonos o menos y los que derivan de las fuentes dietéticas, distintas de los productos lácteos y del tejido adiposo que tienden a tener cadenas de átomos de carbono más largas.

Origen de nutrientes en leche humana

<u>Origen</u>	<u>Proteínas</u>	<u>Carbohidratos</u>	<u>lípidos</u>	<u>Vitaminas</u>	<u>Minerales</u>
Síntesis en glándula mamaria	x	x	x	o	o
Transferido de plasma a leche	x	x	x	x	x

"x" indican que los nutrientes tienen este origen; "o" indican que no lo tienen.

2.2.8. INFLUENCIA DE LA DIETA MATERNA EN LA COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA

Hay tres aspectos de la nutrición materna que pueden tener un impacto en la composición de la leche humana: En primer lugar la ingesta de nutrientes, en segundo lugar los almacenes de nutrientes y en tercer lugar las alteraciones que se producen en la utilización de nutrientes influenciadas por el medio hormonal característico de la lactación. Las alteraciones en la nutrición materna que pueden cambiar la composición de la leche humana pueden tener consecuencias positiva, neutras o negativas en la alimentación del niño.

No hay una evidencia convincente de que la dieta o la composición corporal influya en la concentración de proteínas totales de la leche humana incluso en comunidades de mujeres malnutridas (Lonnerdal, 1986a). En un estudio realizado con mujeres suecas bien alimentadas Forsum y Lonnerdal (1980) demostraron que un incremento de ingesta materna de proteínas (cuando las proteínas aportan el 20 % de la energía total en vez de aportar el 8% de las calorías) condicionaba un incremento del nitrógeno total y también de los componentes nitrogenados proteicos y no proteicos en la leche humana madura. También hay estudios que observan una baja concentración de proteínas y una alteración en los aminoácidos libres y

totales de la leche en mujeres que tienen unos aportes dietéticos limitados por ejemplo: India (Deb y Cama, 1962), Pakistan (Lindblad y Rahimtoola, 1974), y Guatemala (Wurtman y Fernstrom, 1979).

En la leche humana se encuentran una gran cantidad de nucleótidos (Janas and Picciano, 1982), pero el efecto de la nutrición materna en las concentraciones de estos nucleótidos no han sido aún recogidos.

Lípidos

Aunque no hay evidencia completa que demuestre que los cambios en la ingesta materna de grasa influyen en la cantidad total de grasa de la leche, se ha demostrado que la naturaleza de la grasa consumida por la madre puede influenciar la composición de los ácidos grasos de la leche (Jensen, 1989). Por ejemplo la leche de cuatro mujeres completamente vegetarianas en Gran Bretaña se encontró que contenía cinco veces mas ácidos grasos C18:2 que la leche de cuatro mujeres no vegetarianas (31,9 y 6,9 % respectivamente) (Sanders y cols, 1978). Finley y cols (1985) indican que a medida que la lactación progresa, la leche de las mujeres vegetarianas y no vegetarianas, contiene mas ácidos grasos sintetizados en la glándula mamaria (C8:0, C10:0, C12:0, C14:0) y menos de los procedentes de la dieta y tejido adiposo. Chappell y cols (1985a) indican que los ácidos trans contenidos en la leche estuvieron directamente relacionados con la ingesta materna de ácidos grasos de grasas y aceites parcialmente hidrogenadas, como por ejemplo, las margarinas; la madre que está amamantando durante la lactación tiene que tener cuidado en no tomar demasiados ácidos grasos trans que pasan por la leche y que pueden tener efectos en la salud del niño, que todavía no estan claramente establecidos. En mujeres que experimentan pérdidas de peso en el postparto, la grasa movilizada del tejido adiposo también contribuye a aportar ácidos grasos trans a la leche materna independientemente del contenido de la dieta.

Utilizando radioisótopos Hachey y cols (1987, 1989) demostraron que la composición de la dieta afecta a la síntesis de grasa de la leche. Estos autores estimaron que cuando la madre se encuentra en balance energético los ácidos grasos que derivan directamente de la dieta suponen el 30 % de los ácidos grasos que se encuentran en la leche. No hay evidencia de que las concentraciones de colesterol y fosfolípidos en la leche humana pueda ser alterada por cambios en la dieta materna. El colesterol de la leche permanece entre 100 a 150 mg/l, incluso en mujeres hipercolesterolemicas y se incrementa sólo en casos de hipercolesterolemia patológica severa (Jensen, 1989). Dado que el colesterol y fosfolípidos son componentes integrales de la membrana del glóbulo de grasa sus tasas de secreción se relacionan con la cantidad total de grasa secretada en la leche la cual no está aparentemente influenciada por la dieta. En poblaciones donde es muy frecuente la malnutrición materna se observa que el porcentaje de grasa del cuerpo materno puede influenciar la concentración de la grasa en la leche, concretamente la concentración en grasa de la leche en Gambia (Prentice y cols, 1981) y Bangladesh (Brown y cols, 1986b) se relacionó positivamente con los pliegues cutaneos maternos y fue disminuyendo a lo largo de la lactación. Esta correlación positiva ($R = 0,46$) entre la concentración de grasa de la leche y del cuerpo (como un porcentaje del peso ideal del cuerpo) fue notada en mujeres norteamericanas en lactación tardía (6 a 12 meses) pero no en la lactación temprana (Nommsen y cols). Prentice y cols (1989) indicaron que una paridad alta mas de 10 hijos

en Gambia, se asocia con un descenso de capacidad para la síntesis total y por lo tanto con una menor concentración de grasa en la leche.

Carbohidratos

Las concentraciones de lactosa en leche humana son muy similares entre unas mujeres y otras y no existe evidencia convincente de que pueda ser influenciada por factores dietéticos y maternos. Sin embargo Hartmann y Prosser (1982) indicaron que la concentración en la leche humana decrecía de 78 a 60 g/l entre los días 5 y 6 antes y 6 a 7 después de la ovulación.

Vitaminas

El contenido de vitaminas es el constituyente que más está influenciado por el status vitamínico de la madre. En general cuando la ingesta de la madre es crónicamente baja, los niveles de muchas de las vitaminas son también bajos. Como las ingestas maternas se incrementan, los niveles también se incrementan en la leche. Pero para muchas vitaminas hay un nivel máximo que una vez alcanzado ya no se incrementa más y no responde a posteriores suplementos o preparados farmacéuticos. Aunque las concentraciones de las vitaminas hidrosolubles responden mejor a la ingesta materna que las concentraciones de las vitaminas liposolubles.

Vitaminas liposolubles

Vitamina A

Varios estudios indican que la cantidad de vitamina A decrece con la deficiencia materna y se incrementa con la ingesta excesiva (Ajans y cols, 1965; Butte y cols, 1981; Hrubetz y cols, 1945).

Vitamina D

Los niños que están amamantados por sus madres exclusivamente, tienen un contenido mineral normal cuando el estatus de vitamina D es adecuado y el niño está expuesto a la luz del sol. Si el niño o la madre no se exponen regularmente, o si la ingesta en vitamina D es baja, puede ser aconsejable un suplemento para el niño de 5 a 7.5 µg/dl.

Vitamina K

Cuando a las madres con ingestas de vitamina K bajas, se les dan suplementos de 20 mg de esta vitamina en forma de filoquinona, los niveles en leche de la vitamina se incrementan al doble en 48 horas (Von Kries y cols, 1987). Sin embargo, incluso cuando la ingesta materna de la vitamina ha sido alta o cuando la madre haya estado tomando suplementos, la cantidad de esta vitamina obtenida en el calostro en los primeros días de nacimiento puede ser insuficiente para cubrir las necesidades del niño.

Vitamina E

Un estudio realizado por Anderson y Pittard, 1985 indica que ingestas maternas elevadas (aproximadamente 27 mg de vitamina E por día) resultan con un aumento de concentración en leche, de equivalentes de α -tocoferol (3,8 mg/dl) comparado con la concentración normal (0,5 a 2,0 mg/dl).

Vitaminas hidrosolubles

Vitamina C

Cuando la ingesta materna de vitamina C es relativamente baja, el incremento de la ingesta está asociado con una elevación en el contenido de la leche de esta vitamina (Bates y cols 1983).

Tiamina.

La leche en madres con beriberi contiene menos tiamina que la de mujeres sanas de la misma población y los niños de madres que padecen el beriberi desarrollan la enfermedad entre los 3 y 4 semanas (Hyttén y Thomson, 1961). Pratt y cols (1951) han mostrado que el contenido de tiamina puede ser rápidamente incrementado hasta un límite máximo estimado de 200 μ g/l.

Riboflavina

Los datos bioquímicos concernientes al estatus en riboflavina de niños son difíciles de interpretar. Hovi y cols (1979) indicaron que se producía un incremento paulatino en el coeficiente de activación de la eritrocito glutation reductasa en los niños nacidos a término sanos y lactantes, esto sugería deficiencia en riboflavina. El incremento se hace mayor cuando los niños tienen que recibir fototerapia para el tratamineto de hiperbilirubinemia (Gromisch y cols, 1977; Hovi y cols, 1979; Tan y cols, 1978); sin embargo, este efecto no fue acompañado de signos clínicos de deficiencia en riboflavina. El incremento del coeficiente de activación no sucede cuando se suplementa a la madre con 0,5 mg de riboflavina por Kg de peso corporal. Sin embargo el incremento en el coeficiente de activación fue evidente después de dos semanas en los niños de madres no suplementadas (Nail y cols, 1980). La concentración de riboflavina en la leche humana es dependiente del estatus de la madre (Bates y cols, 1982).

Niacina

Los niveles de niacina dependen en gran medida de la ingesta materna, un estudio recoge niveles tan altos como 6 mg/l en mujeres que tenían una lactación satisfactoria (Pratt y cols, 1951).

Vitamina B₆

También el contenido en vitamina B₆ de la leche está directamente relacionada con la ingesta materna ($R = 0,8$) (Styslinger and Kirksey, 1985).

Folatos y Vitamina B₁₂

Aunque algunos autores Salmenpera y cols, 1986b; Smith y cols, 1983; Tamura y cols, 1980 no encuentran en mujeres aparentemente bien alimentadas en países industrializados no encuentran correlación entre los niveles en suero de la madre y los de la leche antes y después de la suplementación, otros estudios indican lo contrario, concretamente Metz y cols, 1968 señalan que, los niveles de folato en la leche se incrementaban de 5 a 50 $\mu\text{g/l}$ después de 4 días de suplementación oral de dos mujeres lactantes con anemia megaloblastica resultante de una dieta deficiente en folato. Los niveles de folato en la leche humana pueden incrementarse típicamente con la progresión de la lactación, incluso cuando los niveles séricos y eritrocitarios de la madre disminuyen (Smith y cols, 1983).

Es evidente que los folatos se dirigen preferentemente al tejido mamario y se escretan en la leche durante la deficiencia materna (Metz y cols, 1968). como resultado, el contenido de la leche es mantenido, incluso, a expensas del estatus en folatos de la madre.

Los niños que nacen a término es normal que tengan unos almacenes de folatos adecuados, incluso cuando el estatus materno no es el óptimo (Salmenpera y cols, 1986b). Respecto a la vitamina B₁₂ existen criterios contradictorios en los autores estudiados; en unos "las concentraciones de vitamina B₁₂ de la leche madura de mujeres de Estados Unidos se ha encontrado que varía de 0,3 a 3,2 microgramos/litro (Sandberg y cols, 1981). Estos investigadores indicaron que las concentraciones de vitamina B₁₂ no estaban relacionadas con la ingesta y no respondían a la suplementación. Para otros, la concentración de la vitamina B₁₂ en la leche, depende de los almacenes y de la ingesta de la madre.

Los lactantes de madres que comen poco o ningún alimento animal tienen el riesgo de desarrollar deficiencia en vitamina B₁₂. En un estudio de seis niños deficientes en B₁₂ y amamantados en la India; las concentraciones de B₁₂ en la leche oscilaban entre 0,03 a 0,07 $\mu\text{g/l}$ (Jadhav y cols, 1962). La deficiencia en esta vitamina también se ha observado en niños amantados en países industrializados (Close, 1983; Davis y cols, 1981; Gambon y cols, 1986; Higgenbottom y cols, 1978; Rendle-Short y cols, 1979; Sklar, 1986). Las concentraciones de ácido metilmalónico del recién nacido de madres omnívoras fueron significativamente mas bajas ($r=0,05$) que los de niños de madres completamente vegetarianas (Specker et al., 1988). En general, el síndrome de deficiencia en vitamina B₁₂ no da manifestaciones clínicas hasta la mitad de la segunda infancia y además en el niño se desarrollan los signos clínicos antes que en sus madres (Lampkin y Saunders, 1969; McPhee y cols, 1988). Para los niños que son alimentados con dieta mixta que incluyan alimentos animales, la leche es una fuente generosa de vitamina B₁₂ y cubre las necesidades del niño durante el primer año de vida.

Para madres que son completamente vegetarianas, es deseable encontrar un alimento que proporcione vitamina B₁₂ y que pueda cubrir sus necesidades de la vitamina.

Acido Pantotenico.

El contenido medio del ácido pantoténico en la leche humana es de 2,6 µg/l y está significativamente correlacionado ($R = 0,51$) con la ingesta materna. Song y cols, 1984 observaron que en cuatro mujeres que recibían suplementos de ácido pantoténico ($>1,0$ mg/d) los valores de ácido pantoténico en la leche eran mas elevados (4,8 µg/l) que en aquellas mujeres no suplementadas (2,6 µg/l).

Minerales

Las concentraciones de calcio, fosforo, y magnesio en el suero materno están fuertemente reguladas por lo que hay pocas razones para esperar que la ingesta materna de estos nutrientes pueda influenciar los niveles en la leche (Macy, 1949). La mayor parte de los autores no han encontrado correlación significativa entre ingesta de minerales de la madre y concentración de minerales en su leche (Butte y cols, 1987) no encuentran correlación entre status nutricional materna y concentración mineral de la leche humana.

Las concentraciones de electrolitos (sodio, potasio y cloruro) en la leche están determinadas por el gradiente de potencial eléctrico en las células secretoras mas que por el estatus nutricional materno (Macy, 1949, Picciano y cols, 1981).

Minerales Traza

Las concentraciones de varios elementos traza en la leche humana puede estar influenciada ampliamente por la nutrición materna.

Hierro, Cobre y Zn

La concentración de hierro en la leche no está influenciada por el estatus nutricional de la madre (Dallman, 1986; Murray et al., 1978; Siimes et al., 1984). La relación entre el status de cobre materno y la concentración en la leche humana es débil (Salmenpera y cols, 1986; Vuori y cols, 1980).

La mayoría de las evidencias indican que la ingesta materna de cinc no influye en la concentraciones de la leche (Feeley et al., 1983; Kirksey et al., 1979; Moser and Reynolds, 1983; Vaughan et al., 1979; Vuori et al., 1980). Dos estudios sugieren que la suplementación con cinc tiene poca influencia en la concentración de este catión en la leche en la lactación tardía; en un estudio la suplementación fué de 14 mg/día durante 6 meses y en otro de 50 mg/día durante 34 días y, en ninguno se observaron cambios de concentración en la leche. Sin embargo el número de mujeres que servían de base para estas comparaciones fueron disminuyendo marcadamente a lo largo de este estudio de intervención, por lo que la comparación es cuestionable.

En resumen: Las concentraciones de hierro, cobre o cinc parecen mantenerse independientemente de los niveles de ingesta materna (Lonnerdal, 1986). Sin embargo, dado

que existen estudios que demuestran que la ingesta de estos micronutrientes es frecuentemente deficitaria estos hechos colocan a la madre en una situación de riesgo.

Manganeso

Vuori y cols. (1980) indicaron que la concentración de manganeso en la leche podía estar influenciada por la dieta materna.

Selenio

Mannan y Picciano (1987) señalan que la concentración de selenio en la leche madura es siete veces mas elevada que en el plasma materno. Estos investigadores notaron también que la concentración de selenio en la leche humana esta directamente relacionada con la concentración plasmática materna, cuando las concentraciones plasmáticas son menores de 100 µg/l. Un estudio realizado con mujeres del Africa rural que viven en áreas donde el contenido en selenio de la dieta varía en función de la disponibilidad de alimentos, indica que la concentración de selenio es baja cuando la ingesta materna es baja y también decrece con el incremento de la paridad (Funk y cols, 1990). Debski y cols (1989) indicaron que la leche de las vegetarianas en California contiene elevadas concentraciones de este elemento traza.

La enzima glutatión peroxidasa contiene selenio. Su actividad en la leche se correlaciona positivamente con la actividad de esta enzima en el plasma materno y ambas con el ácido linoléico y el selenio contenidos en la leche. La presencia de esta enzima en la leche puede proteger los lípidos de la misma de oxidaciones dañinas (Ellis y cols, 1990). Esto sugiere que los tipos de ácido grasos consumidos por la madres y la adecuación de la ingesta energética puede influenciar la forma y cantidad del selenio secretado.

Fluor

Los estudios realizados indican que hay poca influencia de fluoruro materno en las concentraciones de fluoruros de la leche. Ekstrand y cols. (1984a) obseraron que cuando una dosis alta de fluoruro (11,25 mg) era administrada a una madre, sólomente el 0,2% de la dosis era trasferida a través de su leche al niño. Spak y cols. (1983) indicaron que no existía diferencia significativa entre la concentración en fluoruros de la leche humana cuando el contenido de las aguas de bebida de las madres se incrementaba de 0,2 ppm a 1,0 ppm. Aunque Esala y cols. (1982) indicaron que los niveles de fluoruros de la leche de madres que tomaban en el agua de bebida 1.7 ppm de fluoruro tenían eran un 50 % mas elevados que los de madres que vivian en áreas donde el agua de bebida contenía 0,2 ppm de fluoruro, la cantidad total de fluoruro aportado a través de la leche de madres de ambos grupos es pequeño.

Iodo

Su nivel en la leche humana se correlaciona directamente con la ingesta materna, según han indicado diversos autores (Delange, 1985).

2.2.9. PROBLEMAS NUTRICIONALES DEL RECIEN NACIDO. POSIBLE DEFICIENCIA O DESEQUILIBRIOS EN FUNCION DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA LECHE HUMANA

La leche materna es un alimento perfecto para el niño pero dado que la alimentación de la madre influye en la composición de la leche materna puede ser un alimento inadecuado o insuficiente para algunos niños y puede condicionar deficiencias nutricionales en niños alimentados exclusivamente por la leche de sus madres (Coveney, 1985).

Es indudable que la lactancia materna protege frente a infecciones y, también ejerce una acción profiláctica frente a alérgias en la infancia, pero hemos de tener en cuenta que en algunos casos puede tener alguna insuficiencia. La leche humana tiene muy poca biotina y rara vez cubre las necesidades en biotina durante la infancia (Packard, 1982).

En el nacimiento los niveles de vitamina K son muy bajos de manera que los recién nacidos dependen de una fuente externa de la vitamina dado que la leche humana proporciona cantidades bajas de aproximadamente 2 µg/l (Committee on Nutrition, 1985; NRC, 1989). Las bacterias que colonizan el tracto intestinal de los niños alimentados por sus madres producen poca menaquinona respecto a los niños alimentados por fórmula. La deficiencia produce el síndrome de enfermedad hemorrágica del recién nacido que frecuentemente tiene un desenlace fatal, por lo que conviene dar un suplemento de vitamina K a los niños (Gleason and Kerr, 1989). La mejor forma de prevención es inyectar al niño 0,5 a 1 mg o por toma oral dosis de 1,0 a 2,0 mg según la American Academy of Pediatrics (Committee on Nutrition, 1985).

El contenido en hierro de la leche materna es aproximadamente 0,5mg/l y aunque la leche materna es considerada una fuente pobre de este mineral esencial es incuestionable la alta biodisponibilidad del mismo.

La cuestión respecto si los niños nacidos a término requieren suplementación con hierro existe y es planteada por muchos autores pero lo cierto es que los niños nacidos a término tienen almacenes de hierro que permiten mantener una eritropoyesis normal, al menos durante cuatro meses (Lawrence, 1983). Sin embargo los suplementos pueden ser necesarios si los niños son alimentados exclusivamente con leche materna después de los seis meses de edad (Saarinen y Siimes, 1978).

Aunque algunos investigadores han indicado que se puede producir un incremento de 5 a 40 veces en los niveles de sodio en la leche materna, por estrés emocional, mastitis y disminución de la producción de leche en la madre (Anand y cols, 1980; Arboit y Gildengens, 1980; Seale y cols, 1982; Whitelaw y Butterfield, 1977), una causa común de niveles elevados de electrolitos y de deshidratación y malnutrición de los niños parece ser la falta o la inadecuada succión (Naylor, 1981). La estimulación inadecuada por una succión insuficiente condiciona una involución de la glándula mamaria que se caracteriza por la reducción de la síntesis de lactosa y elevación de las concentraciones de electrolitos en la leche (Hartmann y Kulski, 1978). En estadios tempranos, el reinicio de la adecuada succión puede invertir este proceso (Alpert y Commier, 1983).

El raquitismo se observa con frecuencia en niños prematuros (Greer y cols, 1982). Los

niños nacidos pretérmino tienen una problemática diferente puesto que la composición de la leche en estos casos parece que también es deficiente en algunos nutrientes. La leche que se produce en caso de parto pretérmino es demasiado escasa en vitaminas del grupo B (Ford y cols, 1983); los niveles de calcio y fosfato no cubren los requerimientos de niños prematuros (Brady y cols, 1982); y por otra parte, la leche materna de niños prematuros nacidos pretérmino no tiene suficiente Zn (Aggett y cols, 1980). En todos los casos la deficiencia fue causada por un defecto en la captación de Zn por la glándula mamaria, ya que en todos los estudios los niveles séricos de Zn de la madre estuvieron dentro del rango de normalidad.

La cantidad y el tipo de ácidos grasos de la leche pueden tener un importante efecto en el desarrollo del niño ya que la composición, el contenido en ácidos grasos del suero y tejido adiposo está muy condicionado por lo que se toma con la dieta (Woodruff y Bailey 1964; Hashim y Asfour, 1968).

2.3 VALORACION DEL STATUS NUTRICIONAL EN GESTACION

Una forma sencilla de conocer indirectamente, el equilibrio entre la ingesta de nutrientes y energía en el organismo y su consumo, es hacer una valoración del estado nutricional del sujeto.

La evaluación del status nutricional materno se puede realizar desde diferentes puntos de vista:

-Estudio dietético (Abraham y cols, 1985; Anderson y Lean, 1986; Butte y cols, 1981; Doyle y cols, 1982; Eaton y cols, 1984; Ong y cols, 1983; Wharton y Eaton, 1984).

-Bioquímico (Bashir y cols, 1981; Ong y cols, 1983; Ortega y cols, 1988; Shena y cols, 1984; Zittoun y cols, 1983).

-Antropométrico (Abrams y Laros, 1986; Gueri y cols, 1982; Luke, 1983; Shepard y cols, 1986; Rosso, 1985; Van der Berg y Bruinse 1984).

Aunque cualquiera de estos estudios aporta en si mismo datos valiosos, lo más correcto es tener en cuenta los resultados de varios estudios, nosotros tendremos en cuenta todos ellos y sus correlaciones.

2.3.1 El ESTUDIO DIETETICO, valora la adecuación de la ingesta a las recomendaciones dietéticas. No analiza cual es la utilización de los nutrientes, que variará según el individuo y su situación fisiológica, concretamente se alterará por gestación, tampoco da información sobre cuales son las reservas de nutrientes del organismo (Van den Berg y Bruinse, 1984).

Las recomendaciones generales se fijan, sobre todo en la cantidad de proteínas que contiene y en la cantidad de vitaminas y minerales. En general, en países desarrollados, como el nuestro, con tal de saber que el sujeto tiene una dieta variada, sin restricciones

específicas, podemos asegurar con tal de que contenga la cantidad de energía adecuada para su sexo, edad y talla, que existe aporte suficiente de proteínas, vitaminas y minerales.

Esto es así en nuestro medio porque, de forma habitual, y sin entrar en consideraciones de calidad o sabor que determinan diversos precios, todas las dietas llevan cada día, carne, o pescado, y/o huevos, frutas, verduras, cereales (pan), y leche, lo que proporcionan una práctica total seguridad del equilibrio en el aporte de todo tipo de nutrientes.

La sospecha de la existencia de una deficiencia dietética, se origina principalmente a partir del conocimiento de las fuentes alimentarias y de los hábitos dietéticos, que permiten reconocer una ingestión ó absorción inapropiadas (Nichols y Nichols, 1988).

La ración dietética diaria recomendada define el nivel de ingestión de sustancias nutritivas esenciales, considerado "en base al conocimiento científico actual, adecuado para cubrir las necesidades nutricionales, virtualmente de todas las personas sanas" (Buzina, 1988).

Al realizar este tipo de estudios se debe tener en cuenta el aumento de recomendaciones dietéticas, necesario en esta situación fisiológica (Brubacher, 1988).

2.3.2 El ESTUDIO BIOQUIMICO *materno refleja la depleción o saturación de los almacenes de nutrientes y completan el conocimiento de la situación de un individuo reflejando si la ingesta es adecuada, insuficiente ó excesiva para que las reacciones bioquímicas en las que intervienen los nutrientes se realicen satisfactoriamente (Bashir y cols, 1981; Ong y cols, 1983; Shena y cols, 1984; Zittoun y cols, 1983). Signos de deficiencia y de sobredosificación o intoxicación en relación con alguno de los nutrientes, pueden ser demostrados bioquímicamente antes de su manifestación clínica (Berger, 1988).*

Los índices bioquímicos exhiben anormalidades antes de que aparezcan alteraciones clínicas evidentes, lo que permite la detección de las deficiencias en una fase subclínica y ayudan también a confirmar el diagnóstico clínico (Buzina, 1988).

Algunos de los parámetros bioquímicos indicadores del estado nutricional tienen interés clínico y se analizan rutinariamente en todos los embarazos, para estar seguros de la buena marcha de los mismos, otros parámetros como la hemoglobina, hematocrito, hierro sérico tienen interés clínico y nutricional, ya que desde el punto de vista clínico indican si la persona tiene anemia y desde el punto de vista nutricional pueden reflejar un déficit en algunos de los nutrientes implicados en la hematopoyesis, como por ejemplo el hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂... (Milman y cols, 1987; Thompson, 1988; Van den Berg, 1988; Winick y cols, 1988).

Por último existen algunos parámetros que solo tienen interés nutricional y no suelen valorarse en los análisis rutinarios como por ejemplo los niveles de RBP, prealbumina, transferrina, proteínas que tienen vidas medias muy cortas por lo que su concentración en plasma se modifica rápidamente ante deficiencias proteicas y por ello sirven como parámetros indicadores de status en proteínas (Giacioia, 1984 ; Sauberlich, 1983).

La determinación bioquímica del status en vitaminas, se enfoca desde diferentes puntos de vista:

1. Determinación de los cofactores o precursores activos en los líquidos biológicos o en las células sanguíneas.

2.- Determinación de una función bioquímica que requiera la acción de la vitamina (como una actividad enzimática), o análisis de la activación de una actividad enzimática por adición in vitro de exceso del cofactor.

3.- Determinación de la excreción urinaria de los metabolitos de la vitamina, en condiciones basales ó después de una sobrecarga con dicha vitamina.

4.- Determinación de los metabolitos urinarios de una sustancia cuyo metabolismo requiera la vitamina, después de administrar, una sobrecarga de dicha sustancia (Prewster, 1986; Brubacher, 1988).

Las concentraciones plasmáticas pueden mostrar algunas variaciones diurnas y reflejan solo aproximadamente el aporte actual de vitaminas, sin embargo la concentración en leucocitos ó eritrocitos (de vitaminas como la B₁₂, ácido fólico y C) puede ser más apropiada para estimar la media del aporte de vitaminas (Berger, 1988).

La concentración de vitamina A plasmática es regulada por un mecanismo homeostático y sus niveles deficitarios pueden deberse no solo a deficiencia en retinol sino que también pueden ser el resultado de una baja producción de RBP (Bathia y Ziegler, 1983).

Los niveles plasmáticos de vitamina E dependen, en gran medida de la concentración de lípidos plasmáticos, por lo que conviene realizar una determinación simultánea del colesterol total (Desai y cols, 1988).

En la valoración del estado nutricional se ha de tener en cuenta que los resultados también están influenciados por los cambios fisiológicos y hormonales que ocurren en gestación y lactación y que afectan a casi todos los parámetros que se estudian en la valoración del estado nutricional, de modo que no se pueden emplear los mismos criterios de evaluación en mujeres gestantes ni en lactantes que en otros grupos de población (Van den Berg y Bruinse, 1984). Es necesario utilizar valores de referencia correspondientes a mujeres gestantes y contribuir a establecer estos valores para la población española en concreto.

2.3.3 El ESTUDIO ANTROPOMETRICO *valora la estructura y composición corporal, así la talla, peso y pliegues cutáneos nos dan una idea de la cuantía de los depósitos de grasa y de si la nutrición está siendo deficiente ó excesiva, especialmente desde el punto de vista energético (Luke, 1983; Van den Berg y Bruinse, 1984). Los datos antropométricos anteriores al embarazo deben ser conocidos pues pueden influir en el desarrollo fetal (Luke, 1983; Rosso, 1986). Existen múltiples relaciones entre el peso y la talla y también diversas formas de obtener el peso ideal de los sujetos. De entre ellos, hemos elegido índice de Quetelet, o índice de masa corporal (BMI) obtenido mediante el cociente del peso en kilos dividido por el cuadrado de la talla en metros (Krasovec y Anderson, 1990). Nosotros recomendamos considerar como de peso adecuado a los sujetos con índice*

de Quetelet o BMI de entre 20 y 25. Menos de 20, delgadez. Entre 25 y 29,9 sería el primer grado de obesidad, mejor "sobrepeso". Entre 30 y 35 ó 39,9 obesidad. Cuando el BMI supera 40, nos encontramos ante casos de obesidad mórbida. Este criterio es probablemente el más utilizado y coincide con la propuesta de Garrow en 1981 y Martinez Valls y Carmena en 1989. Un BMI superior a 25 se correlaciona con sobrepeso u obesidad con elevado coeficiente de correlación (Carmena R.,1981). Por otra parte una baja estatura puede dificultar el parto (Kappel y cols, 1988) y hacer necesaria la cesarea, puede contribuir a tener niños de bajo peso y con índices de mortalidad más altos (Cherry y cols, 1989; Lawton y cols, 1988; Pitkin, 1981; Susser, 1981; Villar y Belizan, 1986).

El peso previo a la gestación y el ganado durante la misma constituyen los dos parametros más utiles para preveer el peso del recién nacido (Abrams y Laros, 1986; Doyle y cols, 1982; Gueri y cols, 1982; Hediger y cols, 1989; Luke, 1983; Rosso, 1986).

También resulta interesante tener en cuenta la perdida de peso por parto, que está influida entre otros factores por la dieta, así se ha visto en ratas que la perdida de peso en el postparto es mayor cuando se han alimentado con una dieta rica en grasas, que cuando han consumido una dieta normal (Nutr. Rew. 1984).

En relación con el recién nacido su estudio antropometrico es un indicador indirecto de la situación nutricional propia y de la materna, aunque tiene el inconveniente de ser un metodo retrospectivo que no permite adoptar medidas correctoras (Gueri, y cols, 1982 ; Monte y Lechtig, 1987).

3.MATERIAL Y METODOS

3.1 MATERIAL

El estudio de valoración del estado nutritivo en madres gestantes y su influencia en la composición de la leche materna se ha realizado en un colectivo de 82 mujeres con edades comprendidas entre 18 y 36 años (27+39 años), las cuales fueron atendidas en el Ambulatorio de Especialidades del Insalud de Cuenca. Dicho estudio se llevó a cabo en el último trimestre de gestación (entre el 7 y 9 mes) y posteriormente se analizó la composición de leche materna en los días 13 (leche de transición) y 40 (leche de maduración de la lactación). (Patton y cols, 1990).

SISTEMATICA SEGUIDA

Las gestantes procedentes de la consulta externa del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Virgen de la Luz, acudían al Servicio de Análisis Clínicos del Ambulatorio de Especialidades del Insalud de Cuenca donde se las informaba de las características del estudio a realizar y se pedía su colaboración voluntaria.

Para la realización del estudio dietético se les entregaron unos formularios que debían rellenar, advirtiéndoles que durante los cinco días que duraba al mismo, mantuvieran su dieta habitual y anotaran la cantidad exacta de los alimentos y bebidas consumidas. También fueron encuestadas sobre los cambios experimentados en sus hábitos alimentarios, preferencias, aversiones, actividad en gestación y conocimientos nutricionales de acuerdo a un cuestionario de nutrición que se les facilitaba.

Para el estudio antropométrico se les tomaban medidas de talla, peso, circunferencia de pierna, muslo, brazo y muñeca (utilizando una cinta métrica inextensible con precisión de 1mm). También se midieron los pliegues tricipital, bicipital y subescapular utilizando un lipocalibre (modelo Holtain) con precisión de 0,2mm.

Los estudios hematológicos y bioquímicos se realizaron en el mismo Servicio de Análisis, excepto la parte concerniente a vitaminas A, E, B₁, B₂, B₆, Fólico y Zn que fueron cuantificadas en el Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de Madrid.

Tras el parto se reanudó el estudio, citando a las madres, ya lactantes, para analizar la composición de la leche así como el volumen de leche ingerido por los recién nacidos; al igual que en gestación las vitaminas B₁, B₂, A y E fueron analizadas en el Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de Madrid. En este período fueron encuestadas sobre la actividad en la lactación de acuerdo con un cuestionario que se les facilitaba.

También se realizó un estudio hematológico y bioquímico de las madres lactantes. Los datos clínicos y sanitarios tanto de las gestantes como de los neonatos, fueron obtenidos a partir de las historias clínicas de los mismos.

3. 2 M E T O D O S

La valoración del estado nutricional de las madres gestantes estudiadas y su influencia en la composición de la leche materna engloba los apartados que a continuación se detallan, siendo asimismo importante resaltar que, para tener un conocimiento más completo de las peculiaridades de la población, se han valorado también datos clínicos, socioeconómicos y de actividad que pueden incidir en la situación nutricional o modificar los resultados del estudio.

3.2.1.- ESTUDIO DIETETICO

Se ha llevado a cabo mediante un cuestionario de registro de consumo de alimentos que se ha aplicado durante 5 días, uno de los cuales era domingo. El cuestionario fue diseñado para que las gestantes, una vez instruidas por nosotros, anotasen mediante pesos, si era posible, o en medidas caseras, todos los alimentos consumidos, tanto fuera como dentro del hogar.

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, previamente transformados en crudo mediante los correspondientes índices, se calculó su contenido en energía y nutrientes según las Tablas de Composición de Alimentos del Instituto de Nutrición (Instituto de Nutrición, 1.994), en las cuales los alimentos están incluidos en 12 grupos:

- 1.- Cereales y derivados*
- 2.- Leche y derivados*
- 3.- Huevos*
- 4.- Azúcares*
- 5.- Aceites y Grasas*
- 6.- Verduras y Hortalizas*
- 7.- Leguminosas*
- 8.- Frutas*
- 9.- Carnes y derivados*
- 10.-Pescados, Moluscos y Crustáceos*
- 11.-Bebidas*
- 12.-Varios*

Además del contenido calórico (Kcal), se cuantifica el consumo de los siguientes nutrientes: proteínas (g), lípidos (g), carbohidratos (g), fibra (g), calcio (mg), hierro (mg), iodo (μ g), magnesio (mg), zinc (mg), tiamina (mg), riboflavina (mg), niacina (mg), folatos (μ g), vitamina B12 (μ g), vitamina C (mg), vitamina A (μ g), vitamina D (μ g), piridoxina (mg), vitamina E (mg), retinol (μ g), carotenos (μ g), sodio (g), potasio (g), ácidos grasos (g), colesterol (mg), manganeso (mg), cobre (mg), cromo (μ g), fósforo (mg), cloro (mg), fluor (mg), selenio (μ g) y alcohol (g).

El cálculo de las I.R. se hizo utilizando las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Dpto. de Nutrición, 1994) teniendo en cuenta la edad y estado fisiológico del colectivo objeto de estudio (Tabla E). Para algunos minerales se utilizaron las ingestas recomendadas americanas (RDA, 1990) por no estar establecida una pauta en las ingestas recomendadas españolas.

TABLA E.- RECOMENDACIONES DE ENERGIA Y NUTRIENTES PARA GESTANTES

	<u>16/20 AÑOS</u>	<u>20/40 AÑOS</u>
Energía (Kcal/día)	2550	2550
Proteínas (g/día)	58	56
Vitamina B1 (mg/día)	1,0	1,0
Vitamina B2 (mg/día)	1,6	1,5
Eq. Niacina (mg/día)	17	16
Acido fólico (mcg/día)	400	400
Vitamina B12 (mcg/día)	2	2
Vitamina C (mg/día)	80	80
Vitamina A (mcg/día)	800	800
Vitamina D (mcg/día)	10	10
Piridoxina (mg/día)	2,2	2,2
Vitamina E (mg/día)	15	15
Retinol (mcg/día)	450	450
Carotenos (mcg/día)	2400	2400
Calcio (mg/día)	1600	1400
Hierro (mg/día)	18	18
Iodo (mg/día)	140	135
Zinc (mg/día)	20	20
Magnesio (mg/día)	450	450
Sodio (g/día)	0,5	0,5
Potasio (g/día)	2	2
Manganeso (mg/día)	2	2
Cobre (mg/día)	150	150
Cromo (mcg/día)	50	50
Fosforo (mg/día)	800	800
Cloro (mg/día)	750	750
Fluor (mcg/día)	1,5	1,5
Selenio (mcg/día)	75	75

La comparación de la ingesta con las Ingestas Recomendadas (IR) permite enjuiciar si la dieta es adecuada o inadecuada en relación con la energía y con los macro y micronutrientes.

Para la realización de este estudio también se han tenido en cuenta:

- Densidad de nutrientes: ingesta de cada uno de los nutrientes por 1.000 Kcal.
- Perfil calórico: porcentaje de energía aportado por las proteínas, carbohidratos, lípidos y alcohol.
- Calidad de la grasa: Ácidos grasos saturados (AGS), monosaturados (AGM) y polisaturados (AGP) y el % de las calorías aportadas para cada uno de ellos en la dieta.
- Índice de calidad nutricional: cociente de densidad de cada nutriente respecto a la densidad recomendada.

$$\text{Densidad Recomendada} = \frac{(1000 \times \text{IR nutriente})}{\text{Gasto E teórico}}$$

$$\text{IQN} = \frac{\text{Densidad}}{\text{Densidad recomendada}}$$

3.2.2 ESTUDIO DE DATOS PERSONALES, ANTROPOMETRICOS Y DE ACTIVIDAD EN MADRES GESTANTES

Se realizó en un total de 82 gestantes, de las cuales los niveles de estudios fueron: 28% universitarias, 16,2% tenían estudios medios, 11,8% bachiller superior, 16,2% formación profesional y 22,1% estudios primarios; porcentajes de estudios semejantes a los encontrados en sus cónyuges (Figuras 1A y 1B).

En lo que se refiere a la situación laboral de las gestantes un 64,4% eran sus labores, 20,6% administrativos, 2,9% dependientes de comercio, 2,9% empleadas de hogar y el 19,1% restante otros; siendo la situación laboral de los cónyuges un 41,8% obrero cualificado, 22,4% liberal, 22,4% funcionario, 9% administrativo, 3% obrero no cualificado y el 1,6% restante agricultor-ganadero (Figura 2A y 2B).

Las medidas antropométricas se efectuaron por la mañana y con la gestante provista únicamente de ropa interior.

Las medidas fueron tomadas en la primera consulta y también en el tercer

trimestre del embarazo para tener un conocimiento de los datos antropométricos iniciales y de las modificaciones experimentadas a lo largo de la gestación.

El peso y la talla fueron determinados con la persona descalza con una báscula digital electrónica (modelo SECA ALPHA) (rango 0.1-150 Kg) y un estadiómetro digital HARPENDER (rango 70-205 cm), respectivamente. Fueron tomadas siguiendo las normas establecidas (FAO/UNICEF/WHO, 1976).

Los pliegues cutáneos fueron medidos, por duplicado, en el lado del cuerpo no dominante, utilizando un lipocalibre HOLTAIN que tiene una presión constante de 10 g/mm² de superficie de contacto (Rango 0-40 mm²).

Pliegue tricipital.- Se obtiene en el brazo izquierdo con la gestante de pie, de espaldas al explorador que con la mano izquierda pellizca la grasa subcutánea a nivel del tríceps en la cara posterior del brazo. El calibrador se aplica horizontal con la mano derecha del explorador, manteniendo el pellizco con la izquierda, durante aproximadamente 3 segundos. La medición se efectúa tres veces, obteniendo la medida cuantificada en milímetros.

Pliegue bicipital y subescapular.- Se obtienen de igual forma que el anterior, pellizcando la grasa subcutánea del bíceps y subescapular respectivamente.

Las circunferencias corporales se determinaron con una cinta métrica de acero (rango 0-150 cm).

Circunferencia braquial: Con la gestante de pie y sobre el brazo izquierdo en ángulo recto, se calcula el punto medio equidistante entre acromion y olecranon, haciendo una marca. A este nivel y con el brazo relajado, se rodea con la cinta métrica sin comprimir los tejidos y se cuantifica en centímetros.

Circunferencia de pierna y muslo.- De igual forma que la circunferencia braquial se miden las circunferencias de la pierna (punto medio entre rodilla y pie) y el muslo (punto medio entre la articulación de la cadera y la rodilla).

Circunferencia de muñeca.- Se rodea esta con la cinta métrica sin comprimir y se cuantifica en centímetros.

La tensión sistólica y diastólica, edad gestacional y pérdida de peso por parto fueron tomados a partir de las historias clínicas de las gestantes, proporcionados por el personal sanitario.

Los datos de actividad en madres gestantes fueron obtenidos a partir de unos cuestionarios que las gestantes realizaron voluntariamente (Tabla 14) (Figura 3).

3.2.3.- ESTUDIO HEMATOLOGICO Y BIOQUIMICO EN MADRES GESTANTES

Las muestras de sangre fueron obtenidas en ayunas a primera hora de la mañana, por punción de la vena cubital. Parte de la sangre fue recogida en vacutainers con EDTA, como anticoagulante (para la realización de las determinaciones hematológicas y bioquímicas), en vacutainers con heparina (para la valoración de las vitaminas B₁, B₂ y B₆) y el resto en tubos sin anticoagulante, para la obtención del suero. Una vez obtenidas, las muestras de sangre fueron guardadas en tubos opacos en refrigeración y centrifugadas para separar los eritrocitos del suero.

Los glóbulos rojos, procedentes de los vacutainers heparinizados, fueron posteriormente lavados con solución salina y hemolizados, para realizar la medida de los coeficientes de activación de la transcetolasa, glutathion reductasa y glutamico oxalacetato transcetolasa, como indicadores del status en tiamina, riboflavina y piridoxina, respectivamente.

Una pequeña muestra de sangre con EDTA sirvió de base para la determinación del ácido fólico eritrocitario, vitamina B₁₂, Zn y vitaminas A y E.

Las muestras de orina fueron recogidas en recipientes estériles, utilizándose para el estudio la orina fresca sin centrifugar.

Todos los ensayos fueron realizados en el período de vigencia correspondiente.

A partir de las muestras de sangre se analizaron los siguientes parámetros:

3.2.3.1 Parámetros hematológicos

El recuento de glóbulos rojos, leucocitos, la valoración del índice hematocrito, hemoglobina, Volumen corpuscular medio ($VCM = \text{Índice Hematocrito (\%)} \times 10 / N^{\circ} \text{ de hematies (millones}/\mu\text{l})$), Hemoglobina corpuscular media ($HCM = \text{Hemoglobina (g/dl)} \times 10 / \text{Hematies (millones /microlitro)}$), Concentración de hemoglobina Corpuscular media ($CHCM = \text{Hemoglobina (g/dl)} \times 100 / \text{hematocrito (\%)} \text{)), plaquetas y volumen plaquetar medio (VPM) han sido cuantificados en analizador Coulter (Cox y cols. 1985; Mayer y Cols, 1985).$

3.2.3.2 Parámetros bioquímicos sanguíneos

3.2.3.2.1 Parámetros Protéicos

Las proteínas séricas totales se determinaron por el método del Biuret que se basa en la formación de un complejo coloreado entre los iones de cobre con las uniones peptídicas de las proteínas (Gornall y cols, 1949).

La transferrina se determinó por un método inmunonefelométrico (Haddow y Ritchie, 1980) realizado en un Auto-Analizador ICS (Beckman) (C.V. = 3.4 %).

3.2.3.2.2 Parámetros lipídicos

Los triglicéridos fueron determinados por un método enzimático colorimétrico con el empleo de glicerol fosfato-oxidasa y 4-aminofenazona. En una reacción de acoplamiento oxidativa, el agua oxigenada así formada convierte, en presencia de peroxidasa el 4-clorofenol y la 4-aminofenazona, en un derivado de quinonaimina de color rojo. La intensidad de la coloración es proporcional a la concentración de triglicéridos y se determina midiendo la absorbancia entre 490 y 550 nm. (Fossati y Prencipe, 1982).

El colesterol se determina por un método enzimático colorimétrico, mediante hidrólisis enzimática y posterior reacción con colesterol oxidasa (C.V.=2,2 %). El agua oxigenada así formada convierte en presencia de peroxidasa el fenol y 4-aminofenazona en un derivado de quinonaimina de color rojo. La intensidad de coloración es proporcional a la concentración de colesterol y se determina midiendo la absorbancia entre 480 y 550 nm. (Schettler y Nuessel, 1975).

El colesterol-VLDL es una lipoproteína transportadora del colesterol. Se obtiene por cálculo matemático a partir de los triglicéridos (dividiendo a estos entre cinco), de acuerdo con Wilson y col. (1981).

3.2.3.2.3 Parámetros indicadores de status en hierro

El hierro sérico fue determinado por método colorimétrico, usando ferrozina como cromógeno (Cooper Biomedical Inc) (CV=2.5%) (Stookey, 1990).

Total Iron Binding Capacity (Capacidad total de fijación de hierro) (TIBC) es la suma del hierro sérico y la capacidad de saturación del hierro (Cooper Biomedical Inc) (CV=3.5%) (Goodwing, 1970). La ferritina sérica se ha medido utilizando un método de inmunoensayo enzimático de tipo "sandwich" (CV=5%) (Kaltwasser y Wener, 1980).

3.2.3.2.4 Vitaminas

3.2.3.2.4.1 Vitaminas hidrosolubles

- TIAMINA: La determinación del status en tiamina se llevó a cabo mediante la cuantificación del coeficiente de activación de la Eritrocito transcetolasa.

El método consiste en la cuantificación de la actividad de la transcetolasa de eritrocitos (ETK) en condiciones basales y después de añadir un exceso del coenzima tiamina-pirofosfato (TPP) (dependiente de la tiamina) en dos hemolizados alicuotos preparados a partir de la misma sangre (Vuilleminier y cols., 1983).

La medida de la actividad de la enzima se basa en la cuantificación de la D-seudoheptulosa-7-P formada a partir de D-ribosa-5P y xilulosa-5P cuando se incuba con un hemolizado de eritrocitos. En caso de deficiencia en tiamina, la cantidad de coenzima (TPP)

es menor de la óptima y, por tanto, la actividad enzimática de la transcetolasa estará disminuida. En estos casos y dado que el apoenzima, en general, se forma en cantidad suficiente por el organismo, es posible estimular la actividad enzimática in vitro incubando el hemolizado con un exceso de TPP.

El coeficiente de activación de la eritrocito transcetolasa (alfa-ETK) es la relación de la actividad enzimática de la muestra incubada con exceso del coenzima, frente a la actividad en condiciones basales, sin exceso de coenzimas, y es un índice del grado de deficiencia en tiamina.

Coefficientes de activación de 1.20 ó mayores indican una probable deficiencia bioquímica de tiamina (Linder, 1985; Vuilleumier y col., 1983; Keller y Salkeld, 1988).

Este método indica el estado nutricional fisiológico de tiamina, mientras que otros únicamente reflejan la concentración de tiamina en alguno de los compartimentos orgánicos (Graudal y col., 1985), además, tiene la ventaja de no depender de los factores que generalmente dan lugar a errores y confusión (edad, sexo, ingesta alimenticia reciente), pues al separar de un mismo hemolizado dos muestras idénticas, cada persona cuenta con su propio control (CV=5.4%).

- RIBOFLAVINA: La determinación del status en riboflavina se hizo utilizando el coeficiente de activación de la eritrocito glutatión reductasa: el fundamento del método es similar al descrito anteriormente (Vuilleumier y cols, 1983), consiste en la cuantificación de la actividad de la eritrocito glutatión reductasa (EGR) en condiciones basales y después de añadir un exceso del coenzima flavín adenín dinucleótido (FAD) (dependiente de la riboflavina), a partir de una muestra de sangre hemolizada.

Los valores del coeficiente de activación comprendidos entre 1.20 y 1.29 indican la existencia de un riesgo moderado de deficiencia de riboflavina; y los valores superiores a 1.29 suponen un riesgo alto (Vuilleumier y cols, 1983; Linder, 1988). Keller y Salkeld (1988) establecen unos márgenes más amplios, considerando valores marginales los que estén entre 1.44 y 1.52, y valores superiores a 1.52 como indicadores de una deficiencia clara. Este coeficiente se modifica muy rápidamente ante situaciones deficitarias (Linder, 1985; Vuilleumier y col., 1983) (CV=4.4%).

- PIRIDOXINA: La determinación del status de piridoxina se hizo utilizando el coeficiente de activación de la Eritrocito Glutámico Oxalacético Transaminasa.

El método consiste en el cálculo de la actividad de la Eritrocito Glutamato Oxalacético Transaminasa (EGOT) y su activación mediante piridoxal-fosfato (PLP), preparando dos hemolizados alícuotos a partir de la misma sangre e incubando uno con exceso de piridoxal fosfato (PLP), que es el coenzima que interviene en esta reacción y es dependiente de la piridoxina. La técnica es básicamente la misma que en las dos pruebas anteriores (Vuilleumier y col., 1983; Linder, 1985).

La relación de la actividad enzimática de la muestra incubada con exceso de

coenzima frente a la actividad en condiciones basales sin exceso de coenzima (coeficiente de activación: alfa-EGOT), es un índice del grado de deficiencia en piridoxina. Valores de alfa-EGOT entre 1.7 y 1.8 se consideran como indicadores de una deficiencia marginal de piridoxina (Keller y Salkeld, 1988). Valores superiores a 2.0 según Vuilleumier y col. (1983) y de 1.8 según Keller y Salkeld (1988) se consideran como indicadores de un riesgo alto de deficiencia (C.V. = 4,9 %).

Las actividades enzimáticas de ETK, EGR y EGOT fueron medidas de acuerdo con el método, en un espectrofotómetro con termostato a 350 nm, 405 nm y 37 °C; 334 nm y 35°C y 334nm y 25 °C, respectivamente.

-ACIDO FOLICO Y CIANOCOBALAMINA: Para la determinación del ácido fólico eritrocitario se toman 100 microlitros de sangre con EDTA y se añaden 2 ml de una solución de ácido ascórbico al 2 % . Después de 90 minutos en reposo y oscuridad se separa 1 ml de sobrenadante y se continúa la determinación de igual manera que para el ácido fólico sérico.

Tanto el ácido fólico sérico, como el eritrocitario y la vitamina B₁₂ se determinan simultáneamente, por el método de radioinmunoensayo (Brubacher, 1985; Linder, 1988), según el kit de ensayo de Ciba Corning MAGIC. Es un ensayo competitivo entre ligandos, en el cual la vitamina B₁₂ y el fólico del paciente se mezclan con cantidades constantes de ⁵⁷Co vitamina B₁₂ y ¹²⁵I fólico. Una vez liberados de las proteínas fijadoras endógenas, se ponen en contacto con proteína fijadora de fólico y factor intrínseco purificado, ambos unidos a soportes magnéticos. La relación de la radioactividad entre la molécula fijada y la no fijada se realiza mediante separación magnética y decantación del sobrenadante. Cuanto mayor sea la cantidad de vitamina B₁₂ y/o fólico no marcada en éste, menor será la cantidad de vitamina B₁₂ y fólico que se une al factor intrínseco y FBP (folic binding protein), es decir, mejor será la situación vitamínica del paciente y viceversa.

Hay disparidad de opiniones sobre cuales pueden ser los valores normales. Nosotros consideraremos que cifras de folatos séricos comprendidas entre 3-6 ng/ml son indicativas de la existencia de una deficiencia moderada; los niveles inferiores a 3 ng/ml son indicativos de una deficiencia severa (Herbert, 1990; Cooper, 1990). El fólico en suero refleja los cambios en la ingesta de la vitamina y en eritrocitos es indicador de las reservas del organismo y por debajo de 150 ng/ml pone de relieve la existencia de una cierta deplección de folatos (Herbert 1990; Cooper, 1990, mientras que las cifras inferiores a 100 ng/ml reflejan una clara deficiencia (Herberg y Col., 1985). Para la cianocobalamina son considerados valores normales entre 160 y 900 ng/ml (Keller y Salked, 1988).

- VITAMINA C: El método consiste en la determinación del ácido ascórbico en suero mediante método colorimétrico (Henninger, 1981) según el procedimiento de Boehringer Mannheim Biochemicals. A partir del mismo suero se preparan dos muestras: una, en la cual todas las sustancias reductoras, incluido el L-ascórbico, son oxidadas en presencia del portador de electrones PMS (metilsulfato-5-metilbenzina), reduciendo la sal del tetrazol MTT (bromuro de (3-(4,5-dimetiltiazolil-2)-2,5-difeniltetrazolio), dando dehidroascorbato y MTT-formazan. Por otra parte, a la muestra que va a servir como blanco

se le añade la oxidasa del ácido ascórbico (AAO) en presencia de oxígeno, formándose exclusivamente dehidroascorbato, quedando así eliminado todo color debido al ascórbico. La diferencia de absorción de la muestra menos la diferencia de absorción del blanco, es indicadora de la cantidad de ascorbato. El MTT-formazan es el parámetro de medición y se determina mediante su absorción en la zona visible a 578 nm (C.V. = 4,8%).

Hay gran disparidad de opiniones entre los distintos autores sobre los valores normales de ácido ascórbico en sangre. Teniendo en cuenta los criterios de Kübler (1988) y Keller y Salkeld (1988), nosotros consideraremos como aceptables valores entre 0,2 y 2,5 mg/100ml (C.V. = 8.25).

3.2.3.2.4.2 VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Se utilizó un método de determinación conjunta de vitaminas A y E por Cromatografía Líquida de Alta Eficacia (HPLC) en fase inversa, según el método desarrollado por Cuesta y Castro (1986). Se utilizó como fase móvil una mezcla de metanol:agua (95:5) a un flujo de 2.0 ml/min. Se empleó una columna ODS-C2 Spherisorb de 5 µm de espesor de la partícula y de dimensiones 4 por 125 mm. La determinación se llevó a cabo en un cromatógrafo Varian 5000 con un detector ultravioleta visible de longitud de onda variable de la misma marca. La detección fue llevada a cabo a 325 nm para la vitamina A y a 294 nm para la vitamina E, 3 minutos después. Se utilizó como standar interno acetato de retinil (C.V. = 2,4% para retinol y 2,8% para alfa tocoferol).

3.2.3.2.5. MINERALES:

CALCIO.- Se determinó por el método de azul metiltimol (MTB). En solución alcalina, el azul de metiltimol reacciona con los iones calcio para formar un quelato azul, los iones magnesio son quelados por la 8-hidroxiquinolina. La concentración de este quelato es directamente proporcional a la concentración de calcio. Se determina mediante absorbancia entre 570 y 630 nm (Uni-kit II Roche).

FOSFORO.- Se determinó por reacción de fosfomolibdato directa sin desproteinización. (Daly y Ertingohawsen, 1972).

ZN.- Se cuantificó mediante espectrofotometría de absorción atómica, después de desproteinización con tricloroacético (Chon, 1990).

3.2.3.2.6. OTROS PARAMETROS:

GLUCOSA.- Se determinó por un método enzimático y detección en el ultravioleta con glucógeno deshidrogenasa (Banauch y Cols, 1975; Bull Schweiz Ges, 1981).

FOSFATASA ALCALINA.- Se determinó midiendo la variación de la absorbancia por minuto en medio alcalino del p-nitrofenol formado en la reacción del p-nitrofenilfosfato con las fosfatasa alcalinas. (Hansamen y Cols 1967 ; Recommendations of

the German Society for Clinical Chemistry, 1972).

γ.G.T.- Se determinó por un método cinético colorimétrico con L-γ-glutamyl-4-nitroanilida. (Szasz, 1969; Nielsen, 1978).

G.O.T.- Se determinó por un método U.V. cinético según las recomendaciones de la I.F.C.C. (International Federation of Clinical Chemistry, 1986).

G.P.T.- Se determinó por un método U.V. cinético según las recomendaciones de la I.F.C.C. (International Federation of Clinical Chemistry, 1986).

SODIO Y POTASIO.- Se determinaron en un autoanalizador (Ciba-Corning 514) por el método de electrodo selectivo (Buckley y Cols, 1984).

UREA.- Se realizó una prueba enzimática U.V. con ureasa y glutamato-deshidrogenasa (Richerich y Colombo, 1978; Tiffany y Cols, 1972).

ACIDO URICO.- Se determinó mediante un método enzimático colorimétrico con uricasa y 4-aminofenazona (PAP) (Barham y Trinder, 1972; Fossati y Cols, 1980).

CREATININA.- Se determinó con un método cinético con picrato sin desproteinización (Jaffé, 1886).

3.2.3.3. PARAMETROS BIOQUÍMICOS URINARIOS

A partir de las muestras de orina se analizaron los siguientes parámetros:

3.2.3.3.1.- Análisis cuantitativo:

Densidad y pH: Se determinaron utilizando tiras analíticas N-Multistix-SG (Bayer diagnostics).

Leucocitos: Se determinaron por conteo en un examen microscópico del sedimento urinario.

3.2.3.3.2.- Análisis cualitativo:

Proteínas: Se determinaron por el test colorimétrico de tiras reactivas, basado en una propiedad de las proteínas de alterar el color de algunos indicadores ácido-base sin cambiar el pH (Bayer diagnostics).

Cuerpos cetónicos: Se determinaron por el método de las tiras reactivas basado en que el nitroprusiato reacciona con la acetona y con el ácido acetoacético en presencia de álcali para producir un compuesto de color púrpura (Bayer diagnostics).

Urobilinógeno: Se determinó por el método de tiras reactivas que están impregnadas con paradimetilaminobenzaldehído y una solución ácida, compuestos que reaccionan con el urobilinógeno para formar compuestos coloreados (Bayer diagnostics).

Sangre: Se determinó por el sistema de test de tiras reactivas. Se detecta la presencia de hemoglobina en orina. Estas tiras están impregnadas con ortotoluidina y un peróxido orgánico neutralizado. La ortotoluidina forma un compuesto azul cuando la hemoglobina cataliza la reacción de oxidación de la ortotoluidina con el peróxido. El color de la tira se compara con el modelo de color 30 segundos después de que la tira haya sido humedecida en la orina (Bayer diagnostics).

Nitritos, cilindros y células: Se realizaron por el método de tiras reactivas analíticas N-Multistix-SG (Bayer diagnostics).

Cristales: La determinación de cristales se hizo mediante examen microscópico del sedimento urinario (Free y Free, 1977).

Observando que estos parámetros (cuerpos cetónicos, sangre, proteínas, urobilinógeno, nitritos y cilindros) son normales (Tabla 17). También hemos de tener en cuenta que 78,1% no tuvieron cristales en orina pero un 21,9% sí que tuvieron cristales, de los cuales 13,7% eran de ácido úrico, 2,74% de fosfato amónico, 2,74% oxalato cálcico y 2,74% uratos amorfos (Tabla 18), resultados que se deben tener en cuenta por la posible producción de cálculos y cólicos nefríticos en este período gestacional.

3.2.4. ESTUDIO DE DATOS ECOGRAFICOS Y DEL NEONATO

3.2.4.1. DATOS ECOGRAFICOS

Las semanas ecográficas así como diámetro biparietal y longitud del fémur de los neonatos fueron proporcionados por personal sanitario encargado del cuidado de la gestante. Se clasifican en tres fases: la primera de 19,5 a 22 semanas, la segunda de 23 a 28 semanas y la tercera de 29 a 35 semanas.

3.2.4.2. DATOS DEL NEONATO

Después del parto se anotaron el sexo, peso, talla, perímetro craneal, perímetro torácico, ph de cordón, apgar-1 y apgar-5 (valoración de la vitalidad del recién nacido) y peso al alta del neonato. También se ha tenido en cuenta el tipo de parto así como la salud del neonato.

3.2.5. ESTUDIO HEMATOLOGICO Y BIOQUIMICO EN MADRES LACTANTES

3.2.5.1. PARAMETROS HEMATOLOGICOS:

- Recuento de glóbulos rojos
- Índice hematocrito
- Hemoglobina
- Valores corpusculares
- Leucocitos
- Plaquetas
- Volumen plaquetar medio

Han sido realizados en un analizador Coulter STKS (Cox y Cols. 1985; Mayer y Cols. 1985).

3.2.5.2. PARAMETROS BIOQUIMICOS:

- Glucosa
- Urea
- Creatinina
- Urico
- Colesterol
- Triglicéridos
- Calcio
- Proteínas totales
- Bilirrubina total
- GOT
- GTP
- Fosfatasa alcalina
- Sodio
- Potasio
- Gamma-GT
- Fósforo

Se determinaron con los mismos metodos utilizados en gestación.

3.2.5.3 ACTIVIDAD EN MADRES LACTANTES

Al hacer una distribución del tiempo dedicado a las distintas actividades de nuestro colectivo de lactantes, observamos una media de 5,8 horas de sueño, incluyendo siesta (Tabla 45) y 0,4 horas que dedican a estar tumbadas estando despiertas, estos tiempos son inferiores a los dedicados al descanso por gestantes indias (12,5 horas) en un estudio

realizado por Madhavapeddi y Rao (1.991); sin embargo, sí son semejantes a los resultados de este autor (4 horas) lo que se refiere a número de horas que pasan sentadas, comiendo, viendo TV. que en nuestro estudio supone una media de 4,3 horas (Tabla 46).

El tiempo dedicado por nuestras lactantes a estar de pie, conversando, caminando (3,3 horas) (Tabla 46) es ligeramente inferior al dedicado por lactantes indias de 4,75 horas (Madhavapeddi y Rao, 1.991) y ,el tiempo dedicado a trabajo activo es de 0,4 horas (Tabla 46), siendo en el total un 39% dedicado a regar plantas, 36% a subir escaleras, 21% a hacer gimnasia y 3% a trabajar en un bar (Figura 6).

Respecto al número de horas dedicado por nuestras lactantes a realizar las tareas de la casa es de 8,8 horas (Tabla 46).

3.2.6. ESTUDIO DE COMPOSICION DE LECHE MATERNA

Se realizó en 57 gestantes que tuvieron un parto a término (40 semanas de gestación).

3.2.6.1 VOLUMEN DE LECHE

El método utilizado fué el de pesada del niño previa y posterior a cada mamada, calculando por diferencia los gramos de leche ingeridos.

3.2.6.2 PARAMETROS BIOQUIMICOS

PROTEINAS.- Se determinaron por un método colorimétrico basado en la formación de un complejo coloreado entre los iones de cobre con las uniones péptidicas de las proteínas (Gornall y Cols. 1949).

LACTOSA.- Se determinó por un método enzimático U.V., mediante hidrólisis y posterior oxidación con NAD (nicotinamida-adenin-dinucleótido). La cantidad de NADH equivale a la cantidad de lactosa, es medible y se determina por su absorción a 365 nm (Kutz y Wallenlels, 1974).

GLUCOSA.- Se determinó por un método enzimático U.V. con glucógeno deshidrogenasa (Banauch y Cols, 1975; Bull Schweiz Ges,1981).

UREA.- Se realizó una prueba enzimática U.V. con ureasa y glutamato-deshidrogenasa (Richterich y Colombo, 1978; Tiffany y Cols, 1972).

CREATININA.- Se determinó con un método cinético con picrato sin desproteinización (Jaffé, 1886).

3.2.6.3 VITAMINAS

3.2.6.3.1 HIDROSOLUBLES:

Vitamina "B₁".- Se determinó el contenido de tiamina en leche mediante la oxidación de tiamina a tiocromo y posterior medida por fluorescencia; la intensidad de fluorescencia es proporcional a la concentración de tiamina (Association of Official Analytical Chemist. Inc, 1990).

Vitamina "B₂".- El contenido de riboflavina en leche fué determinado por un método fluorimétrico y posterior medida a 565 nm (Association of Official Analytical Chemist. Inc, 1990).

Vitamina "C".- Se determinó por un método colorimétrico igual que el utilizado para la determinación de vitamina "C" en sangre previa acidificación de la leche con ácido cítrico hasta un pH de 3,5-4,0. Tras filtrar la solución ligeramente opaca es utilizada para la determinación (Beutier y Beinottingl., 1980; Hughes, 1954).

3.2.6.3.2 LIPOSOLUBLES:

Vitaminas "A" Y "E".- Las vitaminas A y E en leche humana fueron determinadas por los mismos métodos que se utilizaron en sangre.

3.2.6.4 MINERALES

CALCIO.- Se determinó por el método de negro metilimol (MTB) (Uni-Kit II Roche).

FOSFORO.- Se determinó por reacción de fosfomolibdato directa sin desproteinización (Daly y Ertingohawsen, 1972).

3.2.7 ESTUDIO ESTADISTICO

Realizado en tres etapas y en cada uno de los parámetros cuantificados, en relación con:

3.2.7.1. Gestación:

- Consumo de alimentos
- Ingesta de energía y nutrientes
- Ingesta de suplementos
- Ingesta de dietas más suplementos
- Parámetros antropométricos
- Parámetros bioquímicos
- Datos de actividades y necesidades calóricas

3.2.7.2 Parto y neonato:

- *Parámetros ecográficos*
- *Datos del neonato*

3.2.7.3- Lactación:

- *3.1 Parámetros hematológicos*
- *3.2 Parámetros bioquímicos*
- *3.3 Datos de actividades y necesidades calóricas*
- *3.4 Composición de leche materna:*
 - *3.4.1 Parámetros bioquímicos*
 - *3.4.2 Volumen de leche ingerida*

Se realizaron los siguientes cálculos:

- *Media aritmética*
- *Error estadístico*
- *Desviación típica*
- *Rango*
- *Tipo de distribución (homogénea y no homogénea)*

También se han determinado el grado de significación de las diferencias entre medias, mediante el test de la "t" de Student y el análisis de la varianza. En los casos en los que la distribución fue no homogénea se han aplicado pruebas estadísticas no paramétricas como el test de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis.

La relación entre datos dietéticos, antropométricos, hematológicos y bioquímicos tanto en gestantes como en lactantes, así como la relación con los datos del descendiente y composición de leche materna, se han determinado calculando el coeficiente de correlación lineal. Las diferencias superiores al 5% (con $p < 0.05$) fueron consideradas significativas y las que tuvieron $p < 0.1$ se consideraron casi significativas.

4 . RESULTADOS

4.1 T A B L A S

Y

FIGURAS

DATOS DIETETICOS

TABLA 1

"INGESTA DE ALIMENTOS EN GESTACION (g/día)"

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
TOTAL	1720,2	429,9	51,7	798	2896
COMESTIBLE	1535,7	379,2	45,6	730	2351
CEREALES	159,3	63,4	7,6	28,3	346,3
LACTEOS	419,6	182,6	21,9	60	1025,5
HUEVOS	34,5	20,5	2,5	3,5	93,8
AZUCARES	8,1	8,7	1,1	0	31,5
ACEITES-GRASAS	31,7	13,0	1,6	11,3	70
VERDURAS-HORTALIZAS	245,5	110,9	13,3	69,8	516,3
LEGUMINOSAS	15,9	17,4	2,1	0	71,5
FRUTAS	362,4	220,9	26,6	18,8	1437,5
CARNES	174,9	70,8	8,5	67	448,8
PESCADOS	83,9	58,5	7,0	0	302,5
AGUA	1101,1	318,5	38,3	479	1826
BEBIDAS NO ALCOHOLICAS	119,9	120,5	14,5	0	468,8
BEBIDAS ALCOHOLICAS	54,6	67,6	13,5	0	225
VARIOS	54,3	51,2	6,2	0	253
PRECOCINADOS	6,9	14,3	1,7	0	60

TABLA 2
INGESTA DE NUTRIENTES EN MADRES GESTANTES (unidades/día)

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DES.V.TIP.</u>	<u>ERR. EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
ENERGIA (Kcal)	2.154,9	419,6	50,5	1.005,0	3031
PROTEINAS (g)	90,1	22,0	2,7	50,2	170,9
LIPIDOS (g)	103,8	23,9	2,9	53,6	171,3
CARBOHIDRATOS (g)	224,3	66,9	8,1	71,5	474
FIBRA (g)	20,2	8,2	1,0	6,8	54,5
TIAMINA (mg)	1,3	0,4	0,04	0,76	2,4
RIBOFLAVINA (mg)	1,9	0,7	0,1	1,1	4,4
NIACINA (mg)	33,4	8,8	1,1	20,3	58,6
FOLATO (µg)	206,5	93,7	11,3	73,9	553,2
VITAMINA B12 (µg)	14,1	15,0	1,8	2,15	72,6
VITAMINA C (mg)	139,0	66,8	8,1	25,3	325,9
VITAMINA A (µg)	1.943,4	2.463,9	297,0	256,5	13.328,6
VITAMINA D (µg)	3,2	2,5	0,3	0,21	11,6
PIRIDOXINA (mg)	1,7	0,4	0,1	0,8	2,9
VITAMINA E (mg)	10,6	6,3	0,8	2,7	26,7
RETINOL (µg)	1.345,5	2.589,7	311,7	34,1	13.401,9
CAROTENOS (µg)	2.693,8	1.855,5	223,4	150,8	9.669
AGS (g)	34,5	9,3	1,1	16,6	57,1
AGP (g)	12,7	5,7	0,7	5,2	27,1
AGM (g)	44,4	11,7	1,4	18,5	76,6
AC. MIRISTICO (g)	3,2	1,4	0,2	0,8	6,5
AC. PALMITICO (g)	18,6	5,0	0,6	9,3	33,5
AC. ESTEARICO (g)	8,0	2,5	0,3	4,4	16,3
AC. PALMITOLEICO (g)	2,0	0,5	0,1	0,8	3,3
AC. OLEICO (g)	41,5	11,3	1,4	17,04	71,1
AC. LINOLEICO (g)	12,2	6,3	0,8	4,1	28,3
AC. LINOLENICO (g)	1,2	0,9	0,1	0,4	6,8
AC. ARAQUIDONICO (g)	0,1	0,1	0,01	0,02	0,51
COLESTEROL (mg)	428	200,8	23,2	167,4	1.184
CALCIO (mg)	937,4	331,5	39,9	428,3	1727,0
HIERRO (mg)	12,3	3,2	0,4	6,0	23,1
iodo (µg)	369,8	179,2	21,6	55,4	937
MAGNESIO (mg)	277,3	83,7	10,1	157,2	538,2
ZINC (mg)	10,5	2,6	0,3	5,9	18
SODIO (g)	1,9	0,55	0,1	0,7	3,8
POTASIO (g)	3,2	1,0	0,1	1,8	8,3
MANGANESO (mg)	1,7	0,6	0,07	0,5	3,01
COBRE (mg)	1,6	1,1	0,15	0,5	6,24
CROMO (µg)	71,0	25,5	3,1	22,2	162,8
FOSFORO (mg)	1.224,8	414,5	49,9	718,9	3.656,1
CLORO (mg)	1.639,5	569,4	68,5	656,1	3.065
FLUOR (mg)	0,3	0,1	0,01	0,14	0,6
SELENIO (µg)	70,5	28	3,4	24,7	171,1
ALCOHOL (g)	0,9	2,8	0,3	0	20,9

TABLA 3

*INGESTA Y CONTRIBUCION ENERGETICA A LA COBERTURA DEL GASTO CALORICO
EN MADRES GESTANTES (unidades/día)*

<u>VARIABLES</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR. EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
ENERGIA (Kcal)	2.154,9	419,6	50,5	1.005,0	3.031
METABOLISMO BASAL	1.637,9	112,8	13,8	1.384,0	1.979,3
COEFICIENTE DE ACTIVIDAD	1,6	0,0	0,0	1,6	1,6
GASTO ENERGETICO (Kcal)	2.555,2	176,0	21,7	2.159,0	3.087,8
CONTRIBUC.ENERGETICA(%)	84,3	19,3	2,4	40,6	140,4

TABLA 4

*CONTRIBUCION DE LA INGESTA Y NUTRIENTES EN LAS MADRES
GESTANTES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS *

(Expresado en %)

<u>VARIABLES</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR. EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
PROTEINA	160,7	39,3	4,7	89,6	305,2
FIBRA	101,0	41,0	4,9	33,9	272,6
TIAMINA	131,7	34,7	4,2	76,0	231
RIBOFLAVINA	116,0	46,0	5,5	65,9	275,4
NIACINA	193,9	49,8	6,0	119,4	339,5
FOLATO	51,6	23,4	2,8	18,5	138,3
VITAMINA B12	640,9	499,6	60,1	97,7	3.300,0
VITAMINA C	173,8	83,5	10,1	31,6	407,4
VITAMINA A	242,9	328,5	39,5	32,1	1.666,1
VITAMINA D	31,8	24,6	3,0	2,1	115,6
PIRIDOXINA	47,2	19,3	2,3	22,2	80,6
VITAMINA E	70,7	63,1	7,6	18,0	178,0
RETINOL	299,0	575,5	69,3	7,6	2.978,2
CAROTENOS	112,2	77,3	9,3	6,3	402,9
CALCIO	66,9	27,7	3,3	30,5	123,3
HIERRO	68,6	17,7	2,1	33,3	128,2
IODO	273,6	132,7	16,0	41,0	694
MAGNESIO	61,6	18,6	2,2	34,9	119,6
ZINC	52,7	13,2	1,6	29,6	89,9
SODIO	377,0	110,9	13,3	140	756
POTASIO	158,2	48,6	5,8	91,5	415,4
MANGANESO	83,7	30,6	3,7	27,0	151
COBRE	108,5	74,6	9,9	33,3	416
CROMO	141,9	51,1	6,2	44,4	325,6
FOSFORO	153,1	51,8	6,2	89,9	457
COLORO	218,6	75,9	9,1	87,5	408,7
FLUOR	19,4	6,0	0,7	9,2	40,0
SELENIO	93,9	37,3	4,5	32,9	228,1

TABLA 5

*DENSIDAD EN NUTRIENTES DE LA DIETA DE LAS MADRES GESTANTES *

(Unidades/1000 Kcal)

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR. EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
PROTEINAS (g)	42,1	7,0	0,8	29,3	65,4
LIPIDOS (g)	48,5	7,3	0,9	28,5	64,7
CARBOHIDRATOS (g)	103,1	18,8	2,4	63,7	159,8
FIBRA (g)	9,4	3,4	0,4	3,5	20,9
TIAMINA (mg)	0,6	0,1	0,02	0,4	1
RIBOFLAVINA (mg)	0,9	0,4	0,04	0,5	2,3
NIACINA (mg)	15,7	3,3	0,4	9,3	24,2
FOLATO (μg)	96,7	40,3	4,8	30,1	227
VITAMINA B12 (μg)	6,6	7,1	0,9	1,04	34,5
VITAMINA C (mg)	64,7	30,4	3,7	14,8	156,5
VITAMINA A (μg)	905,0	1.164,1	140,1	105,0	6.118,4
VITAMINA D (μg)	1,5	1,1	0,1	0,1	5,2
PIRIDOXINA (mg)	0,8	0,2	0,02	0,5	1,2
VITAMINA E (mg)	5,0	2,9	0,3	1,5	13
RETINOL (μg)	627,1	1.248,0	150,3	20,7	6.394
CAROTENOS (μg)	1.269,7	893,5	107,6	100,9	4.278,7
AC. MIRISTICO (g)	1,5	0,6	0,1	0,5	2,5
AC. PALMITICO (g)	8,7	1,7	0,2	5,6	13,6
AC. ESTEARICO (g)	3,8	1,0	0,1	2,0	6,8
AC. PALMITOLEICO (g)	1,0	0,2	0,03	0,5	1,4
AC. OLEICO (g)	19,3	4,0	0,5	9,8	29,2
AC. LINOLEICO (g)	5,7	2,7	0,3	2,0	12
AC. LINOLENICO (g)	0,5	0,3	0,04	0,3	2,7
AC. ARAQUIDONICO (g)	0,1	0,04	0,01	0,01	0,2
COLESTEROL (mg)	211,7	90,3	10,9	87,2	540,9
CALCIO (mg)	438,3	128,6	15,5	171,5	717,7
HIERRO (mg)	5,8	1,1	0,1	3,7	9,9
IODO (μg)	175,7	77,4	9,3	18,3	400,8
MAGNESIO (mg)	130,0	32,5	3,9	80,3	218,7
ZINC (mg)	4,9	0,9	0,1	3,0	7,6
SODIO (g)	0,9	0,2	0,02	0,5	1,47
POTASIO (g)	37,8	9,2	1,1	18,7	81,0
MANGANESO (mg)	0,8	0,2	0,03	0,3	1,4
COBRE (mg)	0,8	0,5	0,1	0,3	2,6
CROMO (μg)	33,0	9,9	1,2	15,2	68,5
FOSFORO (mg)	572,3	145,8	17,5	345,5	1.398,7
CLORO (mg)	769,2	247,5	29,9	316,6	1.420,9

TABLA 6.

**"DENSIDAD RECOMENDADA EN NUTRIENTES DE LA DIETA
DE LAS MADRES GESTANTES (Unidades/1.000 Kcal)"**

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
PROTEINAS (g)	21,97	0,12	0,01	21,96	22,74
FIBRA (g)	7,84	0,0001	0,0001	7,84	7,84
CALCIO (mg)	549,00	15,12	1,66	549,0	549,0
HIERRO (mg)	7,05	0,0001	0,0001	7,05	7,05
IODO (μg)	52,98	0,30	0,03	52,94	54,90
MAGNESIO (mg)	176,47	0,0001	0,0001	176,47	176,47
ZINC (mg)	7,84	0,0001	0,0001	7,84	7,84
TIAMINA (mg)	0,39	0,01	0,002	0,39	0,47
RIBOFLAVINA (mg)	0,60	0,015	0,001	0,62	0,71
NIACINA (mg)	6,74	0,23	0,02	6,66	7,84
FOLATO (μg)	156,86	0,001	0,0001	156,86	156,86
VITAMINA B12 (μg)	0,86	0,0001	0,0001	0,86	0,86
VITAMINA C (mg)	31,37	0,0003	0,00003	31,37	31,37
VITAMINA A (μg)	313,70	0,0009	0,0001	313,70	313,70
VITAMINA D (μg)	3,92	0,00003	0,001	3,92	3,92
PIRIDOXINA (mg)	1,40	0,0001	0,0001	1,40	1,40
VITAMINA E (mg)	5,88	0,00003	0,001	5,88	5,88
COLESTEROL (mg)	100,00	0,002	0,0002	100,0	100,0

TABLA 7

***INDICE DE CALIDAD NUTRICIONAL DE LA DIETA DE
LAS MADRES GESTANTES (Unidades/1.000 Kcal)**

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
PROTEINAS (g)	1,92	0,32	0,04	1,30	2,97
FIBRA (g)	1,20	0,42	0,05	0,44	2,65
CALCIO (mg)	0,79	0,27	0,03	0,36	1,50
HIERRO (mg)	0,82	0,15	0,02	0,53	1,39
ODO (μg)	3,31	1,46	0,18	0,34	7,57
MAGNESIO (mg)	0,74	0,18	0,02	0,46	1,24
ZINC (mg)	0,63	0,11	0,01	0,38	0,97
TIAMINA (mg)	1,58	0,35	0,04	0,96	2,54
RIBOFLAVINA (mg)	1,47	0,87	0,10	0,72	7,37
NIACINA (mg)	2,32	0,49	0,06	1,28	3,63
FOLATO (μg)	0,62	0,26	0,03	0,25	1,45
VITAMINA B12 (μg)	7,67	6,02	0,72	0,89	29,34
VITAMINA C (mg)	2,06	0,96	0,12	0,47	4,98
VITAMINA A (μg)	2,88	3,95	0,47	0,35	20,80
VITAMINA D (μg)	0,37	0,27	0,03	0,03	1,31
PIRIDOXINA (mg)	0,57	0,18	0,02	0,53	1,39
VITAMINA E (mg)	0,85	0,74	0,09	0,37	3,30
COLESTEROL (mg)	2,10	0,95	0,11	0,87	5,40

TABLA 8

*** CONTRIBUCION DE MACRONUTRIENTES AL APOORTE CALORICO DE LA DIETA ***

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
PROTEINAS (Kcal./día)	360,4	88,1	10,6	200,8	684
CARBOHIDRATOS (Kcal./día)	841,3	250,8	30,2	268,1	1.778
GRASA (Kcal./día)	934,4	215,2	25,9	482,4	1.542
ALCOHOL (Kcal./día)	6,4	19,4	2,4	0	146,3
AC. LINOLEICO (Kcal.)	109,7	56,9	6,9	36,1	255
AGS (Kcal./día)	310,2	83,5	10,1	149,3	514
AGP (Kcal./día)	114,4	51,2	6,2	47,0	244
AGM (Kcal./día)	399,9	104,9	12,6	166,5	689
% CALORIAS DE PROTEINAS	16,8	2,8	0,3	11,7	26,2
% CALORIAS CARBOHIDRATO	38,7	7,1	0,9	23,9	60
% CALORIAS DE GRASAS	43,6	6,6	0,8	25,8	58,2
% CALORIAS AC.LINOLEICO	5,1	2,5	0,3	1,8	11
% CALORIAS DE AGS	14,5	2,9	0,3	8,2	20
% CALORIAS DE AGP	5,4	2,3	0,3	2,4	11
% CALORIAS DE AGM	18,7	3,7	0,4	9,5	27
% CALORIAS DE ALCOHOL	0,3	0,8	0,1	0,0	6,1

TABLA 9

" PORCENTAJE DE INGESTAS INFERIORES A LAS RECOMENDADAS"

<u>VARIABLES</u>	<u>(%)</u>
ENERGIA	84,1
PROTEINAS	4,3
FIBRA	55,1
TIAMINA	17,4
RIBOFLAVINA	49,3
NIACINA	0
FOLATO	94,2
VITAMINA B12	15
VITAMINA C	21,7
VITAMINA A	32,8
VITAMINA D	97,1
PIRIDOXINA	100,0
VITAMINA E	80,6
RETINOL	76,8
CAROTENOS	50,7
CALCIO	85,1
HIERRO	92,8
IODO	4,3
MAGNESIO	95,7
ZINC	100
SODIO	0
POTASIO	4,3
MANGANESO	72,1
COBRE	64,9
CROMO	17,4
FOSFORO	4,3
CLORO	4,3
FLUOR	100
SELENIO	65,2

TABLA 10**"INGESTA DE SUPLEMENTOS EN MADRES GESTANTES (unidades/día)"**

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
TIAMINA (mg)	0,1	0,3	0,03	0,0	2,0
RIBOFLAVINA (mg)	0,1	0,3	0,04	0,0	2,0
FOLATO (μg)	4,4	25,3	3,1	0,0	150,0
VITAMINA B12 (μg)	4,4	25,3	3,1	0,0	150,0
VITAMINA C (mg)	10,8	51,8	6,2	0,0	300,0
VITAMINA A (μg)	6,6	48,5	5,8	0,0	400,0
VITAMINA D (μg)	0,6	3,8	0,5	0,0	30,0
PIRIDOXINA (mg)	0,1	0,5	0,1	0,0	4,0
VITAMINA E (mg)	0,2	1,3	0,2	0,0	10,0
CALCIO (mg)	1,5	11,1	1,3	0,0	91,2
HIERRO (mg)	40,5	77,1	9,2	0,0	210,0
MAGNESIO (mg)	0,1	1,2	0,1	0,0	10,0
ZINC (mg)	0,01	0,1	0,01	0,0	1,0
MANGANESO (mg)	0,01	0,1	0,01	0,0	1,0
COBRE (mg)	0,01	0,1	0,01	0,0	1,0
FOSFORO (mg)	1,0	8,4	1,0	0,0	70,0
FLUOR (mg)	0,01	0,1	0,01	0,0	1,0

TABLA 11

**"INGESTA DEL APORTE DIETETICO MAS EL PROCEDENTE DE SUPLEMENTOS EN
MADRES GESTANTES (unidades/día)"**

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
CALCIO (mg)	938,9	332,2	39,9	428,3	1727,0
HIERRO (mg)	51,9	77,2	9,3	6,0	229,9
MAGNESIO (mg)	277,4	83,7	10,1	157,2	538,2
ZINC (mg)	10,5	2,6	0,3	5,9	18,0
TIAMINA (mg)	1,4	0,5	0,1	0,8	3,2
RIBOFLAVINA (mg)	1,9	0,8	0,1	1,1	4,4
FOLATO (μg)	210,9	98,7	11,9	73,9	553,2
VITAMINA B12 (μg)	18,5	31,0	3,7	2,2	196,7
VITAMINA C (mg)	150,0	82,3	9,9	25,3	426,2
VITAMINA A (μg)	1949,9	2466,2	296,8	256,5	13328,6
VITAMINA D (μg)	3,8	4,6	0,6	0,2	34,6
PIRIDOXINA (mg)	1,8	0,6	0,1	0,8	5,6
VITAMINA E (mg)	10,8	6,3	0,8	2,7	26,7
MANGANESO (mg)	1,7	0,6	0,1	0,5	3,01
COBRE (mg)	1,6	1,1	0,2	0,5	6,2
FOSFORO (mg)	1225,8	414,2	49,9	718,9	3656,1
FLUOR (mg)	0,3	0,1	0,02	0,1	1,6

TABLA 12

**"CONTRIBUCION A LAS INGESTAS RECOMENDADAS DEL APORTE DIETETICO
MAS SUPLEMENTARIO DE NUTRIENTES (Expresado en %)"**

<u>V A R I A B L E S</u>	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
CALCIO	67,1	27,7	3,3	30,6	123,4
HIERRO	288,3	429,3	51,6	33,3	1277,2
MAGNESIO	61,7	18,6	2,2	34,9	119,6
ZINC	52,8	13,2	1,6	29,6	89,9
TIAMINA	136,6	44,0	5,3	76,0	322,0
RIBOFLAVINA	119,3	48,6	5,9	65,9	275,3
FOLATO	52,7	24,7	2,9	18,5	138,3
VITAMINA B12	840,9	1034,0	124,5	100,0	8940,9
VITAMINA C	187,5	102,9	12,4	31,6	532,8
VITAMINA A	243,7	328,8	39,6	32,1	1666,1
VITAMINA D	37,6	46,0	5,5	2,1	346,2
PIRIDOXINA	50,0	28,9	3,5	22,2	155,6
VITAMINA E	72,0	63,3	7,6	18,0	178,0

TABLA 12-A

*** PORCENTAJE DE INGESTAS MAS SUPLEMENTOS INFERIORES A LAS RECOMENDADA**

<u>VARIABLES</u>	<u>(%)</u>
TIAMINA	17,4
RIBOFLAVINA	49,3
FOLATO	92,7
VITAMINA B12	14,5
VITAMINA C	20,2
VITAMINA A	28,9
VITAMINA D	94,2
PIRIDOXINA	85,5
VITAMINA E	60,9
CALCIO	82,6
HIERRO	68,1
MAGNESIO	95,6
ZINC	100

**DATOS PERSONALES-ANTROPOMETRICOS
Y DE ACTIVIDAD
EN MADRES GESTANTES**

TABLA 13

" DATOS PERSONALES Y ANTROPOMETRICOS "

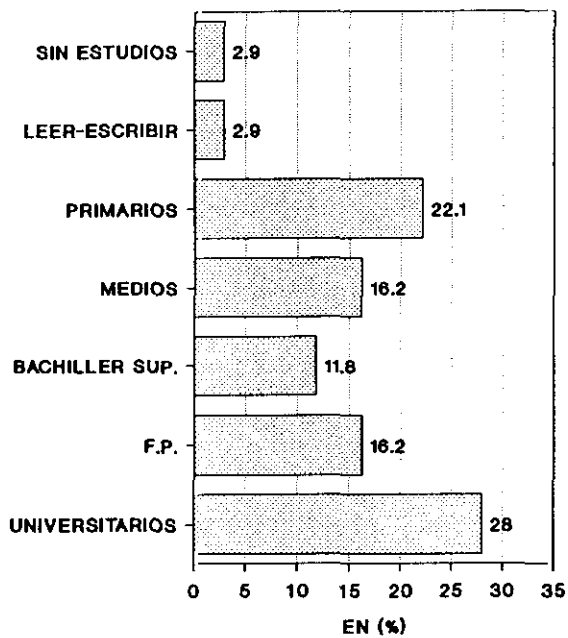
VARIABLES	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
<u>ESTUDIO PREVIO AL EMBARAZO:</u>					
EDAD (Años).....	27	3,9	0,5	18	36
PESO (kg.).....	57,6	9,0	1,1	40,0	90,0
TALLA (Cm).....	1,60	0,1	0,0	1,50	1,72
I.QUETELET(Kg/m2).....	21,8	2,3	0,3	15,8	27,5
Nº HIJOS PREVIOS.....	0,5	0,7	0,1	0	2
<u>ESTUDIO GESTACIONAL:</u>					
MESES EMBARAZO.....	7,4	0,7	0,1	6	9
PESO EN GESTACION (kg).....	67,1	9,0	1,0	45	96,5
TENSION SISTOLICA.....	109,1	8,6	1,0	100	160
TENSION DIASTOLICA.....	62,1	9,7	1,1	40	90
BICIPITAL (mm.).....	7,3	2,7	0,3	4,0	22,5
TRICIPITAL (mm.).....	15,8	4,0	0,5	9,0	28,0
SUBESCAPULAR (mm.).....	17,2	6,3	0,7	6,0	37,0
CIRCUNFERENCIA BRAZO (cm).....	28,1	2,8	0,3	20,0	37,0
CIRCUNFERENCIA MUÑECA (cm)....	15,5	1,0	0,1	14	20
CIRCUNFERENCIA PIERNA (cm).....	35,7	3,3	0,4	29,4	52
CIRCUNFERENCIA MUSLO (cm).....	52,7	5,3	0,6	36,5	68
EDAD GESTACIONAL (Semanas).....	39,2	1,4	0,17	34	42
PERDIDA PESO PARTO (kg).....	8,1	1,9	0,35	5	12,5
INCREM.PESO EN GESTACION (Kg)..	10,6	2,9	0,6	7	18

TABLA 14

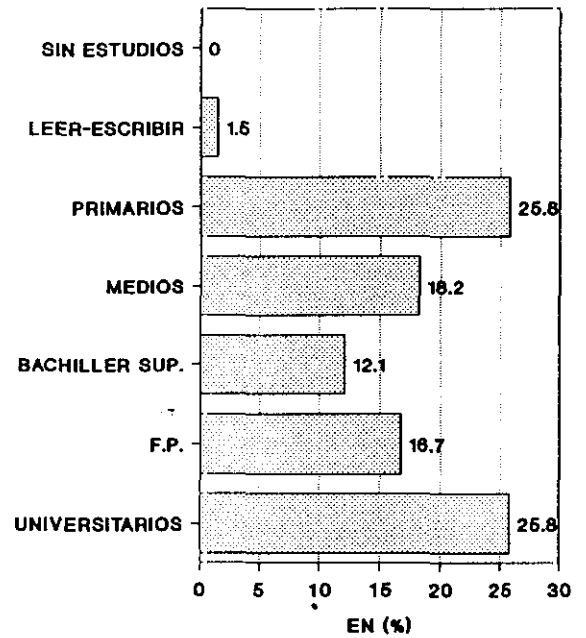
" RESULTADOS DE ACTIVIDADES Y NECESIDADES CALORICAS EN MADRES GESTANTES"

VARIABLES	MEDIA	DESV.TIP.	ERR.EST.	MINIMO	MAXIMO
Nº DE HORAS SUEÑO (Incluyendo siesta).....	8,6	1,0	0,1	7	11
Nº DE HORAS TUMBADA DESPIERTA.....	0,4	0,6	0,1	0	2
Nº DE HORAS SENTADA, COSIENDO, ETC.....	1,8	1,5	0,2	0	8
Nº DE HORAS VIENDO T.V.....	2,1	0,9	0,1	0	5
Nº DE HORAS CONVERSANDO, ETC.....	0,5	0,6	0,1	0	2
Nº DE HORAS DE PIE, ESPERANDO, ETC.....	0,9	0,8	0,1	0	3
TIEMPO DEDICADO A COMER (HORAS).....	1,2	0,3	0	0,45	2,30
TAREAS DE LA CASA (HORAS).....	3,6	1,4	0,2	0,30	7,30
DISTANCIA QUE CAMINA AL DIA (Km).....	2,7	1,7	0,3	0	8
Nº DE HORAS CAMINADAS.....	1,1	0,8	0,1	0	4,15
OTROS.....	2,4	2,9	0,5	0	8
TIEMPO DEDICADO TRABAJO ACTIVO(horas)...	2,6	3,2	0,5	0	8,35

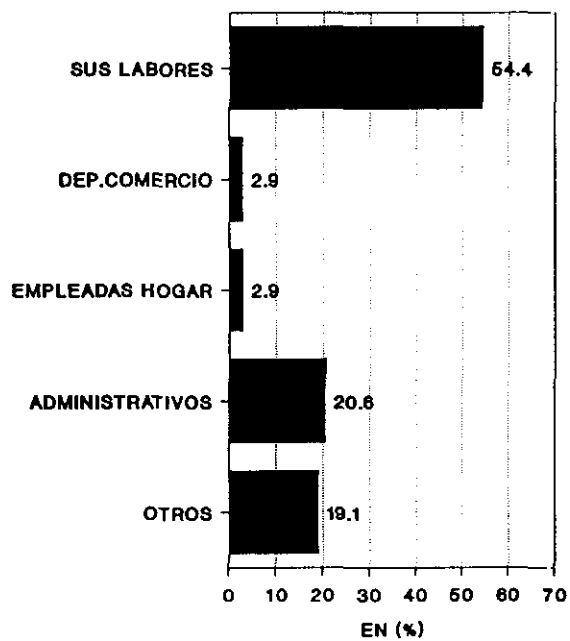
**NIVEL DE ESTUDIOS
(FIGURA 1A)**



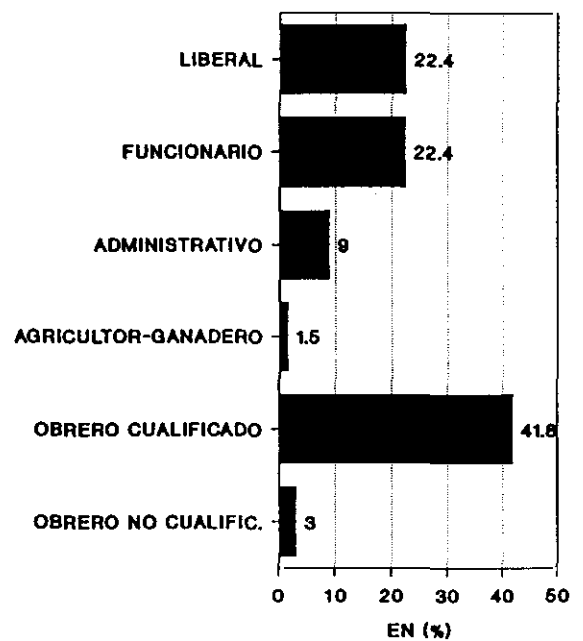
**NIVEL DE ESTUDIOS CONYUGE
(FIGURA 1B)**



**SITUACION LABORAL
(FIGURA 2A)**



**SITUACION LABORAL CONYUGE
(Figura 2B)**



TIPOS DE TRABAJO ACTIVO
EN MADRES "GESTANTES"
(FIGURA 3)

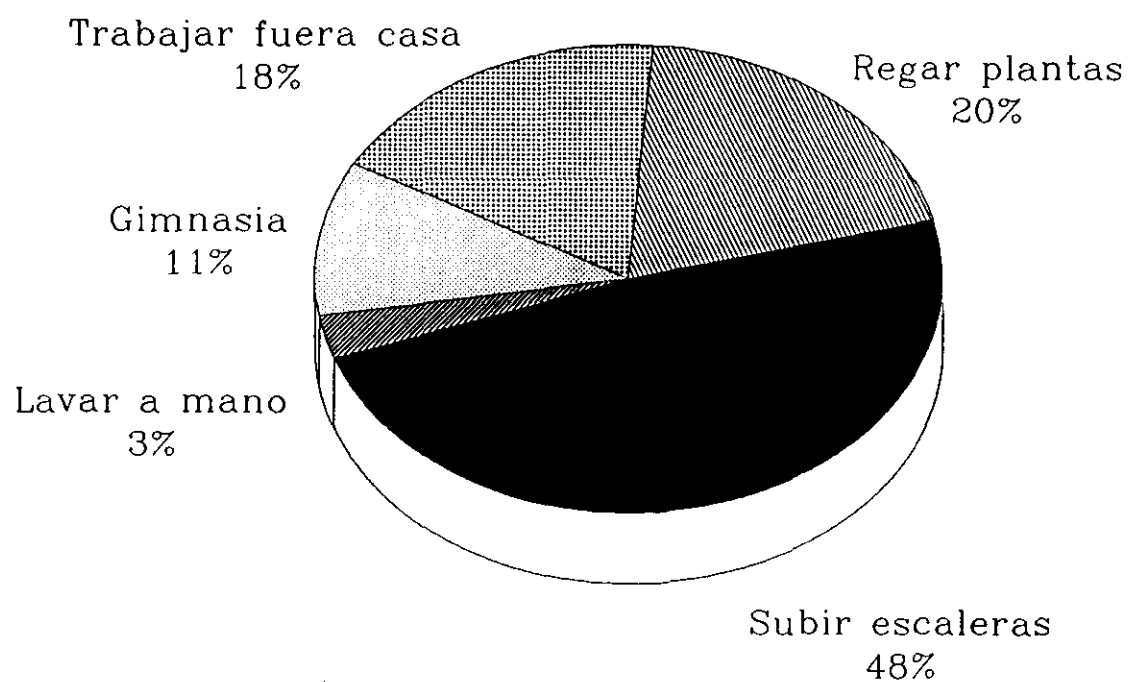


TABLA 15

* RESULTADOS HEMATOLOGICOS EN MADRES GESTANTES *

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
GLOBULOS ROJOS ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	[4.2-5.4]	3,9	0,3	0,04	3,1	4,7
HEMOGLOBINA (g/dl)	[12-16]	12,4	0,9	0,1	10,7	15,4
I. HEMATOCRITO (%)	[37-47]	35,2	2,5	0,3	30,5	42,3
VCM (fl)	[81-99]	90,2	5,2	0,6	67,6	100,3
HCM (pg)	[27-31]	31,9	2,2	0,2	22,7	39,2
CHCM (g/dl)	[33-36]	35,2	1,7	0,2	23,5	39,1
LEUCOCITOS ($\times 10^3$)	[4.8-10.8]	10,1	2,1	0,2	5,9	15,0
PLAQUETAS ($\times 10^3$)	[150-450]	222,2	58,0	6,8	115,0	400,0

TABLA 16

*** RESULTADOS BIOQUIMICOS SANGUINEOS Y URINARIOS EN MADRES GESTANTES ***

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
PARAMETROS SANGUINEOS						
PROTEINAS TOTALES (g/dl)	[6 - 8]	6,6	0,3	0,04	5,8	7,3
UREA (mg/dl)	[20 - 40]	19,7	4,3	0,5	9	32
URICO (mg/dl)	[3,4- 7,0]	3,8	0,7	0,1	2,4	6,5
CREATININA (mg/dl)	[0,7- 1,1]	0,7	0,1	0,01	0,5	1
TRANSFERRINA (mg/dl)	[204-360]	459,2	61,1	8,6	329	654
TIBC (μg/dl)	[250-450]	627,7	76,4	10,8	465	871,3
FERRITINA (ng/ml)	[15 - 180]	8,2	11,8	1,6	0	65,7
HIERRO (mg/dl)	[37- 145]	68,6	28,7	4,0	31	185
GLUCOSA (mg/dl)	[75- 115]	83,7	7,1	0,8	70	108
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	[0 - 200]	148,6	48,5	5,9	70	288
COLESTEROL (mg/dl)	[0 - 260]	252,0	50,2	6,0	88	368
VLDL (mg/dl)	[< 40]	29,7	9,7	1,2	14	57,6
ZINC (mg/l)	[0,7 - 1,6]	0,8	0,1	0,03	0,7	1,1
CALCIO (mg/dl)	[8,4-10,6]	9,0	1,0	0,1	8	16,9
FOSFORO (mg/dl)	[2,4 - 4,8]	3,7	1,0	0,1	2,7	10,9
SODIO (mEq/l)	[135- 145]	136,1	1,9	0,2	133	142
POTASIO (mEq/l)	[3,5 - 5]	4,3	0,3	0,04	3,6	5,2
FOSFATASA ALCALINA (U/l)	[50 - 285]	169,4	49,6	6,1	87	343
GAMMA-GT (U/l)	[9 - 39]	7,2	6,3	0,8	1	46
GOT (U/l)	[5 - 40]	23,0	8,8	1,1	14	59
GPT (U/l)	[5 - 40]	17,9	16,9	2,1	5	111
RETINOL (μg/dl)	[< 40]	63,2	22,3	2,9	12,8	159,2
TOCOFEROL (mg/l)	[7 - 20]	15,3	5,1	0,7	6,3	33,6
ALFA-ETC	[0 - 1,2]	1,1	0,2	0,03	0,6	1,8
ALFA-EGR	[0 - 1,2]	1,0	0,3	0,05	0,5	2,4
ALFA-EGOT	[0 - 2,0]	1,3	0,4	0,06	0,5	2,1
VITAMINA C (mg/dl)	[0,2 - 2,5]	1,3	2,5	0,3	0	14
FOLICO SERICO (ng/ml)	[< 3]	4,1	2,1	0,3	2,2	11,4
CIANOCOBALAMINA (pg/ml)	[200-1000]	331,7	171,1	24,2	62	825
PARAMETROS URINARIOS						
DENSIDAD	[1,010-1,020]	1,02	0,01	0,001	1,01	1,03
PH	[5,5 - 6,5]	5,9	0,7	0,1	4,6	7,5
LEUCOCITOS EN ORINA (n°/campo).....		13,4	27,9	3,3	0	100

TABLA 17

ANALISIS CUALITATIVO DE ORINA

	<u>S I</u>		<u>N O</u>	
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
GLUCOSA	5	6,8	68	93,2
BILIRRUBINA	0	0	73	100
CUERPOS CETONICOS	4	5,4	69	94,6
SANGRE	4	5,4	69	94,6
PROTEINAS	5	6,8	68	93,2
UROBILINOGENO	0	0	73	100
NITRITOS	2	2,7	70	97,3
CILINDROS	0	0	73	100
CELULAS	26	35,6	47	64,4

TABLA 18

CRISTALES EN ORINA

	<u>S I</u>		<u>N O</u>	
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
URICO	10	13,7	63	86,3
FOSFATO AMONICO	2	2,74	71	97,3
OXALATO CALCICO	2	2,74	71	97,3
URATOS AMORFOS	2	2,74	71	97,3
TOTALES	16	21,9	57	78,1

TABLA 19

" DEFICIENCIAS OBSERVADAS EN LAS ANALITICAS HEMATOLOGICAS Y BIOQUIMICAS EN MADRES GESTANTES"

VARIABLES	(Valores normales)	(%)
=HEMATOLOGIA=		
GLOBULOS ROJOS (x10 ⁶ /mm ³)	[4.2-5.4]	85,1
HEMOGLOBINA (g/dl)	[12-16]	27
H. HEMATOCRITO (%)	[37-47]	74,3
VCM (fl)	[81-99]	2,7
HCM (pg)	[27-31]	1,4
CHCM (g/dl)	[33-36]	1,4
LEUCOCITOS (x10 ³)	[4.8-10.8]	0
PLAQUETAS (x10 ³)	[150-450]	9,6
=BIOQUIMICA=		
PROTEINAS TOTALES (g/dl)	[6 - 8]	2,7
UREA (mg/dl)	[20 - 40]	49,3
URICO (mg/dl)	[3,4- 7,0]	31,5
CREATININA (mg/dl)	[0,7- 1,1]	58,8
TRANSFERRINA (mg/dl)	[204-360]	0
FERRITINA (ng/ml)	[15 - 180]	87,8
HIERRO (mg/dl)	[37- 145]	7,8
GLUCOSA (mg/dl)	[75- 115]	8,1
ZINC (mg/l)	[0,7 - 1,6]	13,3
CALCIO (mg/dl)	[8,4-10,6]	6,8
FOSFORO (mg/dl)	[2,4 - 4,8]	0
SODIO (mEq/l)	[135- 145]	20,3
POTASIO (mEq/l)	[3,5 - 5]	0
FOSFATASA ALCALINA (U/l)	[50 - 285]	0
GAMMA-GT (U/l)	[9 - 39]	75,4
GOT (U/l)	[5 - 40]	0
GPT (U/l)	[5 - 40]	0
RETINOL (μg/dl)	[40 -]	26,7
TOCOFEROL (mg/l)	[7 - 20]	1,7
ALFA-ETC	[0 - 1,2]	25,5
ALFA-EGR	[0 - 1,2]	11,9
ALFA-EGOT	[0 - 2,0]	4,3
VITAMINA C (mg/dl)	[0,2 - 2,5]	63,2
FOLICO SERICO (ng/ml)	[< 3]	30,2
CIANOCOBALAMINA (pg/ml)	[200-1000]	20

**CONOCIMIENTOS NUTRICIONALES.
CREENCIAS ALIMENTARIAS:
HABITOS Y PREFERENCIAS**

TABLA 20

" CONOCIMIENTOS NUTRICIONALES "

(ENCUESTA)

PREGUNTA N° 1: ¿CREE QUE ES MEJOR LA LACTANCIA MATERNA O LA ADMINISTRACION DE LECHES ADAPTADAS (BIBERONES) ?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
LACTANCIA MATERNA	77	98,7
LECHES ADAPTADAS	0	0,0
DEPENDE CIRCUNSTANCIAS	0	0,0
NO SABE	1	1,3
<hr/>		
TOTAL	78,00	100,00

PREGUNTA N° 2: ¿ CUAL ES LA FUENTE DE ESTA INFORMACION?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
MEDICO	38	49,4
TELEVISION	6	7,8
FAMILIARES	19	24,7
AMIGOS	1	1,3
PRENSA	8	10,4
OTRAS	5	6,5
<hr/>		
TOTAL	77,00	100,00

PREGUNTA N° 3: ¿ EN QUE MES CREE QUE SE LE PUEDE INTRODUCIR AL NIÑO EL CONSUMO DE PAPILLAS ?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
ENTRE EL 1° Y EL 2° MES	0	0,0
ENTRE EL 3° Y EL 4° MES	36	51,43
ENTRE EL 5° Y EL 6° MES	31	44,29
ENTRE EL 7° Y EL 8° MES	3	4,29
OTROS	0	0
<hr/>		
TOTAL	70,00	100,01

PREGUNTA N° 4: ¿ CUAL ES LA FUENTE DE ESTA INFORMACION?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
MEDICO	34	47,9
TELEVISION	3	4,2
FAMILIARES	13	18,3
AMIGOS	6	8,5
PRENSA	5	7,0
OTRAS	10	14,1
<hr/>		
TOTAL	71,00	100,00

PREGUNTA N° 5: ¿ EN QUE MES SE DEBE DAR ZUMO AL NIÑO ?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
ENTRE EL 1º Y EL 2º MES	8	12,5
ENTRE EL 3º Y EL 4º MES	29	45,3
ENTRE EL 5º Y EL 6º MES	21	32,8
ENTRE EL 7º Y EL 8º MES	5	7,8
OTROS	1	1,6
	-----	-----
TOTAL	64,00	100,00

PREGUNTA N° 6: ¿ CUAL ES LA FUENTE DE ESTA INFORMACION?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
MEDICO	25	39,1
TELEVISION	1	1,6
FAMILIARES	15	23,4
AMIGOS	6	9,4
PRENSA	7	10,9
OTRAS	10	15,6
	-----	-----
TOTAL	64,00	100,00

PREGUNTA N° 7: ¿ CUANTO PESO SE DEBE GANAR DURANTE LA GESTACION?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
DE 5-8 KGgs.	19	25,7
DE 9-12 KGgs.	55	74,3
MAS DE 13 KGS.	0	0,0
	-----	-----
TOTAL	74,00	100,00

PREGUNTA N° 8: ¿ CUAL ES LA FUENTE DE ESTA INFORMACION?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
MEDICO	48	64,0
TELEVISION	1	1,4
FAMILIARES	3	4,0
AMIGOS	3	4,0
PRENSA	13	17,3
OTRAS	7	9,3
	-----	-----
TOTAL	75,00	100,07

PREGUNTA Nº 9: ¿ CITE ALIMENTOS RICOS EN HIDRATOS DE CARBONO?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
RESPUESTAS CONTESTADAS:		
3 RESPUESTAS	14	17,9
2 RESPUESTAS	15	19,2
1 RESPUESTA	11	14,1
NO SABE-NO CONTESTA	38	48,7
TOTAL	78	100,00

ALIMENTOS CITADOS:

PATATAS	20	24,1
PAN	15	18,1
DULCES	10	12,0
PASTAS	8	9,6
LECHE	5	6,0
LEGUMBRES	5	6,0
FRUTOS SECOS	4	4,8
CEREALES	3	3,6
CARNE	3	3,6
HARINA TRIGO	2	2,4
HUEVOS	2	2,4
QUESO	2	2,4
PESCADO	2	2,4
HORTALIZAS	1	1,2
ACEITE	1	1,2
TOTAL	83	100,00

PREGUNTA Nº 10: ¿ CITE ALIMENTOS RICOS EN VITAMINA "C"?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
RESPUESTAS CONTESTADAS:		
2 RESPUESTAS	16	20,5
1 RESPUESTA	57	73,1
NO SABE-NO CONTESTA	5	6,4
TOTAL	78	100,00

ALIMENTOS CITADOS:

CITRICOS	63	70,8
FRUTA	10	11,2
TOMATE	4	4,5
FRESA	4	4,5
ZUMOS	3	3,4
KIWI	2	2,2
LECHE	2	2,2
JUDIAS	1	1,1
TOTAL	89	100,00

PREGUNTA N° 11: ¿ CITE ALIMENTOS RICOS EN CALCIO?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
RESPUESTAS CONTESTADAS:		
3 RESPUESTAS	9	11,5
2 RESPUESTAS	46	59,0
1 RESPUESTA	14	17,9
NO SABE-NO CONTESTA	9	11,5
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	78	100,00

ALIMENTOS CITADOS:

LECHE Y DERIVADOS	116	89,2
HUEVOS	5	3,8
PESCADO	5	3,8
CARNE	2	1,5
ZUMOS	1	0,8
LENTEJAS	1	0,8
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	130	100,00

PREGUNTA N° 12: ¿ CREE QUE EN GESTACION SE DEBE DE CAMBIAR EN ALGO LA DIETA ?

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
SI	53	73,6
NO	19	26,4
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	72	100,00

TABLA 21

HABITOS ALIMENTARIOS EN GESTACION (%)

	<u>S I</u>	<u>N O</u>	<u>A VECES</u>
=CONSUMO DE SAL=			
¿Añade sal antes de probar el alimento?	5,7	90	4,3
¿Añade sal después de probar el alimento?	0	72,9	27,1
¿Toma aceitunas, patatas fritas o salados en general?	45,7	18,6	35,7
¿Toma algún alimento conservado en sal?	82,9	10	7,1
¿Ha cambiado su consumo de sal (Si=menos No (Si = "menos consumo" ; No = "Igual consumo")	28,6	71,4	0
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	
Tipo de alimento conservado en sal:			
Jamón serrano	38	54,3	
Tocino	3	4,3	
No sabe - No contesta	29	41,4	
	-----	-----	
TOTAL	70	100	

¿Por qué ha cambiado durante el embarazo su consumo de sal?:	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
Retención de líquidos	12	17,1
Perjudicial salud	5	7,1
Consejo médico	3	4,3
Apetencia	1	1,4
No sabe - No contesta	49	70,0
	-----	-----
TOTAL	70	100,0

=CONSUMO DE GRASA=

	<u>MEDIA</u>	<u>DESV. TIP.</u>	<u>ERR. EST</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
¿Cuántas veces a la semana consume alimentos fritos?	3,8	1,9	0,2	0	12
	<u>S I</u>	<u>N O</u>	<u>A VECES</u>		
¿Quita la grasa de la carne, una vez servida en el plato?	48,6	8,6	42,9		
¿Mojas la salsa del plato?	34,3	22,9	42,9		
Tipo de aceite utilizado en gestación :					
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>			
Oliva	21	30,4			
Girasol	15	21,7			
Varios tipos	33	47,8			
	-----	-----			
	69	100,0			

TABLA 22

MODIFICACION DE LOS HABITOS ALIMENTARIOS EN EL EMBARAZOALIMENTOS CUYO CONSUMO :

	<i>AUMENTO</i>		<i>DISMINUYO</i>	
	<u>F. A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F. A.</u>	<u>(%)</u>
Leche y derivados lácteos	35	39,77	1	1,69
Frutas, Zumos	19	21,59	-	-
Verduras y Hortalizas	17	19,32	1	1,69
Dulces	4	4,55	15	25,42
Pescados	4	4,55	-	-
Vísceras	3	3,41	-	-
Alimentos en general	3	3,41	-	-
Leguminosas	1	1,14	-	-
Miel	1	1,14	-	-
Líquidos en general	1	1,14	-	-
Grasas	-	-	16	27,12
Pan	-	-	10	16,95
Embutidos	-	-	3	5,08
Sal	-	-	2	3,39
Pastas	-	-	2	3,39
Huevos	-	-	2	3,39
Alcohol	-	-	2	3,39
Café	-	-	1	1,69
Mariscos	-	-	1	1,69
Frutos Secos	-	-	1	1,69
Conservas	-	-	1	1,69
Vinagre	-	-	1	1,69
Total..	88	100,0	59	100,0

TABLA 23

ARGUMENTOS DE LA MODIFICACION DE LOS HABITOS ALIMENTARIOS EN GESTACION

	<u>A U M E N T O (%)</u>	<u>DISMINUCION (%)</u>
MEJORA NUTRICIONAL	24,3	-
CONTEIDO EN CALCIO-HIERRO	14,3	-
MAYOR APETENCIA	12,8	-
POR CONTROL DE PESO	2,3	32,9
PRODUCE ARDOR DE ESTOMAGO	2,3	2,9
CONTENIDO EN VITAMINAS	5,7	-
CONSEJO MEDICO	1,4	1,4
CONTENIDO EN FIBRA	1,4	-
NO PROCUDE VOMITOS	1,4	-
AVERSION EN GESTACION	-	5,7
PERJUDICIAL EN GESTACION	-	4,3
PRODUCE ANEMIA	-	1,4
ESTREÑIMIENTO	-	1,4
SIENTA MAL	-	2,9
NO SABE - NO CONTESTA	34,1	47,1

TABLA 24

OTRAS PREGUNTAS RELACIONADAS CON LOS HABITOS ALIMENTARIOS

	<u>MEDIA</u>	<u>DESV. TIP.</u>	<u>ERR. EST.</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
TIEMPO(minutos) QUE EMPLEA EN :					
Desayuno	10,3	4,9	0,6	2	30
Comida	30,2	10,5	1,3	15	60
Cena	27,3	10,2	1,2	10	60

T A B L A 25

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS EN GESTACION

= Datos porcentuales (%) =

	<u>Veces al Día</u>		<u>Veces en Semana</u>		<u>Veces al Mes</u>
	(1-2)	(3-5)	(1-2)	(3-5)	(1-2)
Aceite	89,4	3,0	0	7,6	0
Pan	75,7	21,2	1,5	1,6	0
Leche	65,1	33,3	0	1,6	0
Carnes	52,2	0	7,5	40,3	0
Frutas	41,1	53,0	1,5	4,4	0
Verduras	35,5	0	35,5	25,8	3,2
Quesos	26,2	0	33,8	26,2	13,8
Embutidos	22,0	1,7	32,2	35,6	8,5
Huevos	19,1	0	35,3	44,1	1,5
Papas	17,2	1,6	42,1	39,1	0
Pescado	11,9	0	47,8	40,3	0
Pastas	11,1	0	66,6	7,4	14,9
Legumbres	7,0	0	69,0	10,3	13,7
Frutos Secos	5,8	1,9	42,3	13,4	36,6
Arroz	3,3	0	66,7	10,0	20,0
Mariscos	0	0	48,8	2,3	48,9
Vísceras	0	0	65,7	2,9	31,4

TABLA 26

SELECCION EN EL CONSUMO DE ALIMENTOS

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿Evita consumir algún alimento? :		
Si	46	65,7
No	23	32,9
A veces	1	1,4
	-----	-----
	70	100

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿Tipo de alimento que evita?		
Grasas	20	19,8
Dulces (Chocolate)	17	16,8
Pan	8	7,9
Salados, en general	3	3,0
Picantes	3	3,0
Embutidos	3	3,0
Vinagre	2	2,0
Carne de cerdo	2	2,0
Legumbres	2	2,0
Pastas	2	2,0
Leche	1	1,0
Rebozados	1	1,0
Frutos secos	1	1,0
Pescado azul	1	1,0
Pures	1	1,0
Huevos	1	1,0
Cocacola	1	1,0
Bacalao	1	1,0
Conservas	1	1,0
Cerveza	1	1,0
No sabe - No contesta	29	28,7

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
Razones por las que evita el consumo :		
Decisión propia	27	57,4
Consejo médico	17	36,2
Otros motivos	3	6,4
	-----	-----
	47	100

TABLA 27

COCINADO DE LOS ALIMENTOS

	<u>COCIDO</u>	<u>ASADO</u>	<u>FRITO</u>
MARISCOS	57,7	42,3	0
VISCERAS	6,7	33,3	60
PATATAS	44,4	3,7	51,9
PESCADOS	17,8	28,6	53,6
CARNES	3,6	53,6	42,8
HUEVOS	14,3	0	85,7
PASTAS	100	0	0
ARROZ	100	0	0
VERDURAS	100	0	0
LEGUMBRES	98,3	1,7	0

T A B L A 28

METODOS DE COCINADO DE ALIMENTOS QUE SE EVITAN

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿ALGUN TIPO DE COCINADO LE GUSTA PERO LO EVITA?		
Fritos	15	21,4
Salsas	5	7,1
Guisados	3	4,3
Otros	2	2,9
No sabe - No contesta	45	64,3
	-----	-----
	70	100,0

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
ARGUMENTOS EN LA EVITABILIDAD EN EL COCINADO :		
Engordar	11	15,3
Grasas	9	12,5
Ardor	2	2,8
Difil digestibilidad	2	2,8
Perjudicial en embarazo	2	2,8
Aversión	1	1,4
No sabe - No contesta	45	62,5
	-----	-----
	72	100,0

TABLA 29

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN MADRES GESTANTES

	<u>F. A.</u>	<u>(%)parcial</u>	<u>(%)Total</u>
VERDURAS Y HORTALIZAS	24		15,48
Judías Verdes	4	16,67	2,58
Espárragos	1	4,17	0,65
Patata	7	29,17	4,52
Ensaladas	3	12,50	1,94
Coliflor	2	8,33	1,29
Pimientos	1	4,17	0,65
Otras	6	25,00	3,87
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	15,48

LEGUMINOSAS	12		7,74
Alubias	3	25,00	1,94
Lentejas	6	50,00	3,87
Garbanzos	2	16,67	1,29
Otras	1	8,33	0,65
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	7,74

CEREALES Y DERIVADOS	47		30,32
Arroz	21	44,68	13,55
Pastas	15	31,91	9,68
Sopas	6	12,77	3,87
Pan	3	6,38	1,94
Bollería	2	4,26	1,29
		-----	-----
	TOTAL ...	100,00	30,32

FRUTAS FRESCAS	11		7,10
Fresas	3	27,27	1,94
Naranja	2	18,18	1,29
Albaricoques	1	9,09	0,65
Otras	5	45,45	3,23
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	7,10

VARIOS	1		7,10
-------------------	---	--	------

Dulces	10	90,91	6,45
Helados	1	9,09	0,65

		-----	-----
TOTAL...	100,00		7,10

CARNE Y PTOS.CARNICOS	13		8,39
----------------------------------	----	--	------

Albóndigas	1	7,69	0,65
Cordero	1	7,69	0,65
Cerdo	1	7,69	0,65
Codillo	1	7,69	0,65
Pollo	2	15,38	1,29
Conejo	1	7,69	0,65
Otros	6	46,15	3,87

		-----	-----
TOTAL...	100,00		8,39

VISCERAS	2		1,29
---------------------	---	--	------

Callos	1	50,00	0,65
Sesos	1	50,00	0,65

		-----	-----
TOTAL...	100,00		1,29

MOLUSCOS Y CRUSTACEOS	7		4,52
----------------------------------	---	--	------

Mariscos	5	71,43	3,23
Sepia	1	14,29	0,65
Calamares	1	14,29	0,65

		-----	-----
TOTAL...	100,00		4,52

PLATOS COCINADOS	9		5,81
-----------------------------	---	--	------

Cocido	6	66,67	3,87
Salsas	2	22,22	1,29
Pizzas	1	11,11	0,65

		-----	-----
TOTAL...	100,00		5,81

EMBUTIDOS Y OTROS	2		1,29
Embutidos	2	100,00	1,29
		-----	-----
		TOTAL...	100,00 1,29

PESCADOS	6		3,87
Lenguado	1	16,67	0,65
Otros	5	83,33	3,23
		-----	-----
		TOTAL...	100,00 3,87

FRUTOS SECOS	2		1,29
Otros	2	100,00	1,29
		-----	-----
		TOTAL...	100,00 1,29

HUEVOS	6		3,87
Huevos de gallina	6	100,00	3,87
		-----	-----
		TOTAL...	100,00 3,87

LECHE Y DERIVADOS	3		1,94
Leche de vaca	2	66,67	1,29
Queso de oveja	1	33,33	0,65
		-----	-----
		TOTAL...	100,00 1,94

TOTALES.	155		

TABLA 30

PREFERENCIAS EN " DESAYUNO "

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
LECHE-BOLLERIA-TOSTADA	18	25,7
CAFE-LECHE-BOLLERIA-TOSTADA	17	24,3
LECHE-CACAO-BOLLERIA	9	12,9
CAFE CON LECHE	4	5,7
CAFE-LECHE-BOLLERIA-ZUMO	3	4,3
CHOCOLATE CON CHURROS	3	4,3
CAFE CON LECHE Y CHURROS	2	2,9
LECHE Y FRUTA	2	2,9
TOSTADAS	2	2,9
LECHE SOLA	2	2,9
BOCADILLO Y ZUMO	1	1,4
LECHE-CACAO-CEREALES	1	1,4
LECHE-CEREAL-BOLLO/TOSTADA	1	1,4
CAFE SOLO-TOSTADA-ZUMO	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	4	5,7
	-----	-----
TOTAL	70	100,0

TABLA 31

PREFERENCIAS EN " COMIDA "

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
=PRIMER PLATO=		
PAELLA	15	21,4
SOPA COCIDO	10	14,3
VERDURAS	8	11,4
ARROZ	5	7,1
PASTAS	5	7,1
LEGUMBRES	5	7,1
ENSALADILLA RUSA	2	2,9
HUEVOS FRITOS	2	2,9
CARNE	2	2,9
JUDIAS	1	1,4
SOPA PESCADO	1	1,4
ALBONDIGAS	1	1,4
PLATO GUISADO	1	1,4
ENSALADA	1	1,4
TODO	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	10	14,3

TOTAL	70	100

=SEGUNDO PLATO=		
TERNERA	17	24,3
PESCADO	6	8,6
POLLO	5	7,1
COCIDO	5	7,1
PATATAS	2	2,9
CROQUETAS	1	1,4
CORDERO	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	33	47,1

TOTAL	70	100

=POSTRE=		
FRUTA EN GENERAL	13	18,6
FLAN	1	1,4
FRESAS CON LECHE	1	1,4
MELON	1	1,4
NARANJA	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	53	75,7

TOTAL	70	100

TABLA 32

PREFERENCIAS EN " MERIENDA "

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
FRUTA,ZUMOS	21	21,9
LECHE	15	15,6
BOCDILLO FIAMBRE	12	12,5
YOGOURT	10	10,4
BOLLERIA	10	10,4
FIAMBRE	7	7,3
CAFE CON LECHE	4	4,2
QUESO	3	3,1
DULCES	2	2,1
MARGARINA	1	1,0
LECHE CON CACAO	1	1,0
GALLETAS	1	1,0
NO SABE - NO CONTESTA	9	9,4
	-----	-----
TOTAL	96	100

TABLA 33
PREFERENCIAS EN " CENA "

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
=PRIMER PLATO=		
VERDURAS EN GENERAL	26	36,1
HUEVOS	13	18,1
PATATAS FRITAS	3	4,2
PESCADO	3	4,2
CARNE	3	4,2
EMBUTIDO	3	4,2
SANDWICH	2	2,8
ESPINACAS	2	2,8
ENSALADA	2	2,8
POLLO	2	2,8
LECHE	1	1,4
ALCACHOFAS	1	1,4
QUESO	1	1,4
CROQUETAS	1	1,4
SOPA	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	8	11,1
TOTAL	72	100
=SEGUNDO PLATO=		
PESCADO	20	28,6
FIAMBRE	9	12,9
CARNE EN GENERAL	7	10,0
HUEVOS	2	2,9
PATATAS FRITAS	2	2,9
CHULETAS CORDERO	2	2,9
POLLO	1	1,4
SALCHICHAS	1	1,4
ESPARRAGOS	1	1,4
ENSALADA	1	1,4
QUESO	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	23	32,9
TOTAL	70	100
=POSTRE=		
FRUTA EN GENERAL	10	13,7
YOGOURT	4	5,5
LECHE	4	5,5
TOMATE	1	1,4
NARANJA	1	1,4
GRANADA	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	52	71,2
TOTAL	73	100

TABLA 34

PREFERENCIAS EN " BEBIDAS"

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
AGUA	64	62,1
LECHE	32	31,1
OTROS	4	3,9
CERVEZA	3	2,9
	-----	-----
TOTAL	103	100

TABLA 35

ARGUMENTOS DE PREFERENCIAS EN " BEBIDAS"

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
SABOR	15	21,4
SANA	11	15,7
QUITA SED	4	5,7
NO CONTENER ALCOHOL	2	2,9
ALIVIA EL ESTOMAGO	1	1,4
VITAMINAS	1	1,4
SIENTA BIEN	1	1,4
ES NECESARIA	1	1,4
CALCIO	1	1,4
REFRESCA	1	1,4
NO SABE - NO CONTESTA	32	45,7
	-----	-----
TOTAL	70	100

TABLA 36

CONSUMO DE BEBIDAS EN GESTACION

	<u>MEDIA</u>	<u>DESV.TIP.</u>	<u>ERR.EST</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
¿CUANTO LIQUIDO BEBE AL DIA? :					
Vasos de agua	5,7	2,8	0,3	2	20
Vasos de vino	0,04	0,2	0,02	0	1
Vasos de cerveza	0,2	0,5	0,1	0	3
Vasos de zumo	0,7	0,9	0,1	0	4
Vasos de refrescos	0,6	0,8	0,1	0	4
Tazas de café	0,7	0,9	0,1	0	3
Tazas de te	0,1	0,2	0,03	0	1
Tazas de infusiones	0,1	0,4	0,05	0	2
Copas de licor	0,02	0,1	0,01	0	1
Otras bebidas:					
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>			
Leche	10	14,3			
Bitter-kas	1	1,4			
Champan	1	1,4			
No sabe - No contesta	58	82,9			
¿ALGUNA BEBIDA LE GUSTA , PERO LA EVITA?					
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>			
Cerveza	14	48,3			
Vino	3	10,3			
Agua	0	0,0			
Leche	1	3,4			
Otros	11	37,9			
ARGUMENTOS DE EVITABILIDAD EN BEBIDAS ANTES CITADAS					
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>			
Alcohol	13	18,6			
Gas	4	5,7			
No buenas en embarazo	3	4,3			
Cafeína	3	4,3			
Sientan mal	1	1,4			
Estreñimiento	1	1,4			
Producen sed	1	1,4			
Engordan	1	1,4			
No sabe - No contesta	43	61,4			
¿DEJO DE BEBER O DISMINUYO S CONSUMO DE ALCOHOL ?					
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>			
Dejó de beber	42	63,6			
Disminuyó	6	9,1			
Antes tampoco	18	27,3			

TABLA 37

AVERSIONES ALIMENTARIAS EN MADRES GESTANTES

	<u>F. A.</u>	<u>(%)parcial</u>	<u>(%)Total</u>
VERDURAS Y HORTALIZAS	30		30,61
Judías Verdes	2	6,67	2,04
Espárragos	1	3,33	1,02
Patata	2	6,67	2,04
Champiñon	2	6,67	2,04
Coliflor y Repollo	5	16,67	5,10
Acelgas	3	10,00	3,06
Alcachofas	5	16,67	5,10
Pimientos	5	16,67	5,10
Otras	5	16,67	5,10
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	30,61

LEGUMINOSAS	12		12,24
Alubias	9	75,00	9,18
Lentejas	2	16,67	2,04
Otras	1	8,33	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	12,24

CEREALES Y DERIVADOS	6		6,12
Canelones	1	16,67	1,02
Arroz	4	66,67	4,08
Sopas	1	16,67	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	6,12

CARNE Y PTOS.CARNICOS	17		17,35
Cordero	4	23,53	4,08
Cerdo (Salchichas)	1	5,88	1,02
Vaca	2	11,76	2,04
Conejo	3	17,65	3,06
Caza	5	29,41	5,10
Ternera	2	11,76	2,04
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	17,35

VISCERAS	13		13,27
Callos	4	30,77	4,08
Sesos	2	15,38	2,04
Hígado	2	15,38	2,04
Mollejas	1	7,69	1,02
Otros	4	30,77	4,08
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	13,27

MOLUSCOS Y CRUSTACEOS	2		2,04
Caracoles	2	100,00	2,04
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	2,04

PLATOS COCINADOS	3		3,06
Potajes	2	66,67	2,04
Ajo arriero	1	33,33	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	3,06

EMBUTIDOS Y OTROS	1		1,02
Embutidos	1	100,00	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	1,02

PESCADOS	9		9,18
Sardinas	3	33,33	3,06
Pescadilla	4	44,44	4,08
Bacalao	1	11,11	1,02
Besugo	1	11,11	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	9,18

LECHE Y DERIVADOS	5		5,10
Leche de vaca	2	40,00	2,04
Cuajada	1	20,00	1,02
Batidos	1	20,00	1,02
Queso de oveja	1	20,00	1,02
		-----	-----
	TOTAL...	100,00	5,10

T O T A L E S. 98

TABLA 38

CREENCIAS ALIMENTARIAS

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿Considera que su peso es :		
CORRECTO	45	65,217
EXCESIVO	22	31,884
DEFICIENTE	2	2,8985
	-----	-----
TOTAL	69	100,0

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿Considera su dieta variada o monótona?		
VARIADA	52	76,470
MONOTONA	16	23,529
	-----	-----
TOTAL	68	100,0

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿Se considera bien o mal alimentada ?		
BIEN	57	81,428
REGULAR	9	12,857
MUY BIEN	4	5,7142
MAL	0	0
	-----	-----
TOTAL	70	100,0

TABLA 39

CONSUMO DE LECHE Y DERIVADOS

	<u>SI</u>		<u>NO</u>	
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿LE GUSTA? :				
La leche	63	91,3	6	8,7
El queso	61	87,1	9	12,9
El yogourt	58	84,1	11	15,9
Otros lácteos?	57	85,1	10	14,9

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿LE SIENTA BIEN LA LECHE? :		
BIEN	65	92,9
MAL	5	7,1
	-----	-----
TOTALES	70	100,0

¿CANTIDAD QUE TOMA AL DIA?

	<u>MEDIA</u>	<u>DESV. TIP.</u>	<u>ERR. EST</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
Leche (Nº Vasos)	2,8	1,5	0,2	0	8
Queso (gramos)	50,2	33,6	5,1	0	125
Yogourt (Unidades)	0,7	0,6	0,1	0	2
Otros lácteos (Unidades)	2,9	10,4	2,1	0	50

¿TOMA MENOS O MAS PRODUCTOS LAC-
TEOS QUE ANTES DEL EMBARAZO?

	<u>MAS</u>		<u>IGUAL</u>		<u>MENOS</u>	
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
Leche	39	56,5	29	42,0	1	1,4
Queso	23	35,4	39	60,0	3	4,6
Yogourt	23	37,7	35	57,4	3	4,9
Otros lácteos	15	27,3	36	65,5	4	7,3

TABLA 40

PREGUNTAS VARIAS

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿TIENE BUEN APETITO?		
Bueno	62	88,6
Regular	6	8,6
Malo	2	2,9

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
¿ESTA SOMETIDO A ALGUN TIPO DE REGIMEN?		
No	52	81,3
Control de peso	12	18,8

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
ALIMENTOS PROHIBIDOS :		
Grasas	10	12,0
Dulces (chocolate)	5	6,0
Pan	4	4,8
Embutidos	1	1,2
Legumbres	1	1,2
Pastas	1	1,2
Harinas	1	1,2
No sabe - No contesta	60	72,3

	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
ALIMENTOS RECOMENDADOS :		
Verduras	7	8,3
Pescado	6	7,1
Carne	5	6,0
Fruta	3	3,6
Leche	2	2,4
Pollo	1	1,2
Huevos	1	1,2
No sabe - No contesta	59	70,2

¿ A TRAVES DE QUE MEDIOS HA RECIBIDO INFORMACION SOBRE LA ALIMENTACION QUE DE BE SEGUIR?

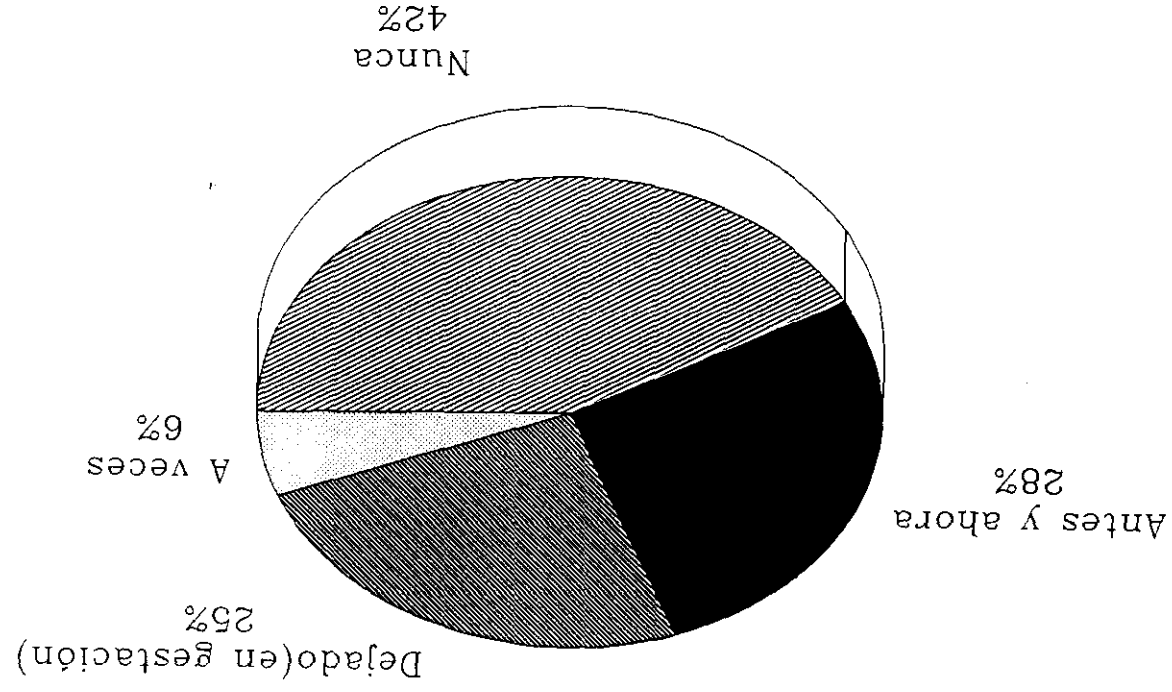
	<u>F.A.</u>	<u>(%)</u>
Medico	35	50,7
Conocimientos previos	15	21,7
Periódicos	8	11,6
T.V.	4	5,8
Charlas	2	2,9
Radio	1	1,4
Otros	4	5,8

TABLA 41

CONSUMO DE TABACO

	<u>MEDIA</u>	<u>DESV. TIP.</u>	<u>ERR. EST</u>	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
EDAD-COMIENZO	16,6	2,4	0,4	14	26
Nº CIGARROS ANTES EMBARAZO	12,1	7,4	1,1	1	30
Nº CIGARROS EN EMBARAZO	4,0	4,7	0,7	0	15
CMS. FINALES AL ACABAR	1,2	0,4	0,1	0	1,5

CONSUMO DE TABACO
(FIGURA 4)



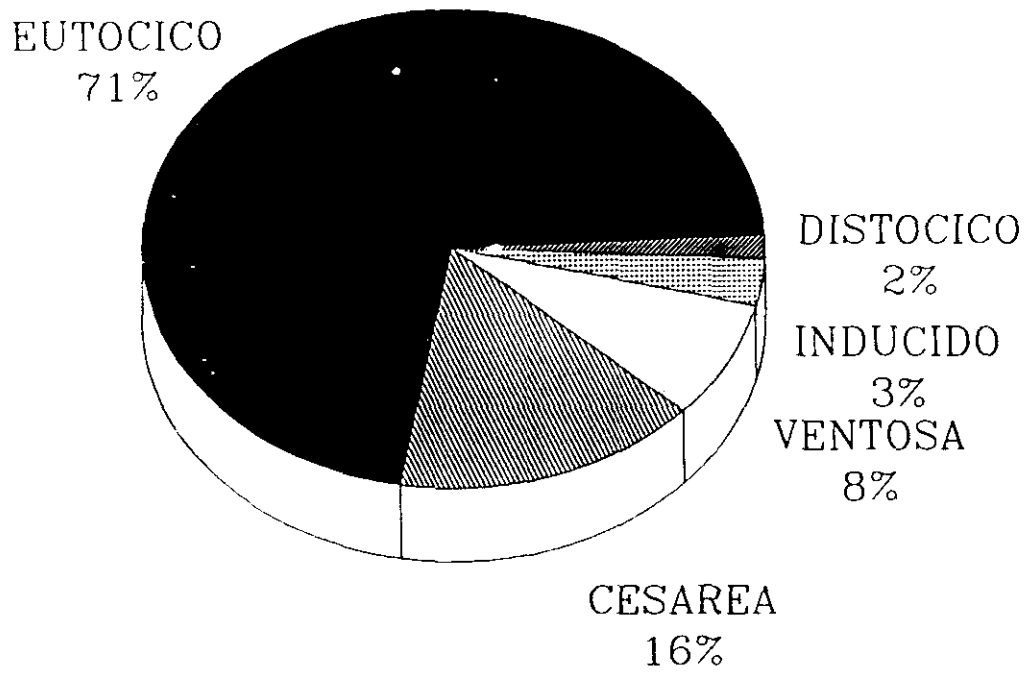
DATOS ECOGRAFICOS Y DEL NEONATO

TABLA 42

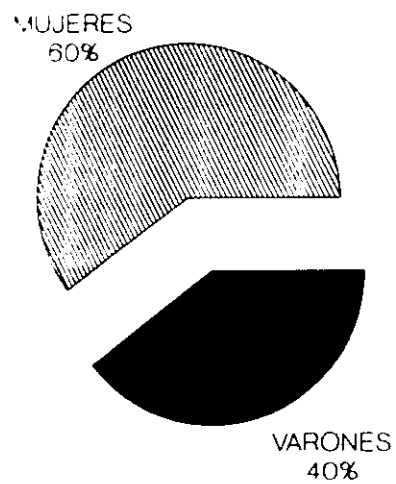
" DATOS ECOGRAFICOS Y SALUD NEONATAL "

VARIABLES	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
<u>DATOS ECOGRAFICOS :</u>					
(De 19,5 a 22 semanas):					
SEMANAS ECOGRAFICAS	21,0	0,8	0,2	19,5	22,5
DIAMETRO CABEZA (mm)	50,7	3,0	0,8	46	56
LONGITUD FEMUR (mm)	39,5	3,4	0,8	29	41
(De 23 a 28 semanas) :					
SEMANAS ECOGRAFICAS	29,5	1,8	0,5	23	28
DIAMETRO CABEZA (mm)	66,0	6,2	1,8	58	74
LONGITUD FEMUR (mm)	48,1	5,5	1,4	39	59
(De 29 a 35 semanas) :					
SEMANAS ECOGRAFICAS	31,3	1,7	0,3	29	35
DIAMETRO CABEZA (mm)	80,3	4,1	0,7	68	88
LONGITUD FEMUR (mm)	59,9	3,6	0,6	52	67
<u>DATOS DEL NEONATO:</u>					
PESO (Kg)	3,3	0,4	0,1	2,6	4,3
ALTURA (Cm)	50,2	1,7	0,2	47	57
PERIMETRO CRANEAL (Cm)	34,2	1,5	0,2	31,5	37,5
PERIMETRO TORACICO (Cm)	33,2	1,7	0,4	30	37
PESO ALTA (Kg)	3,2	0,4	0,1	2,5	4,1
APGAR-1	8,5	0,8	0,1	5	10
APGAR-5	10,0	0,2	0,03	9	10
PH CORDON	7,3	0,1	0,03	7,03	7,46

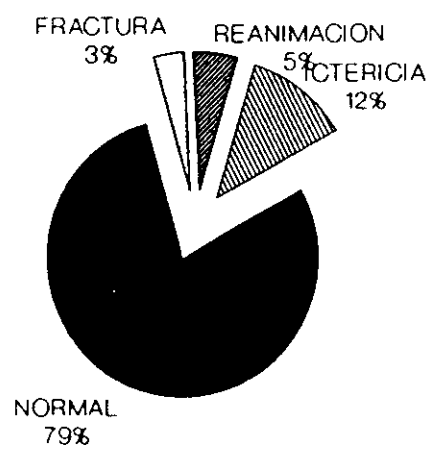
TIPOS DE PARTO (FIGURA 5)



ANALISIS CUALITATIVO DEL NEONATO
SEXO DEL NEONATO
(FIGURA 6A)



SALUD DEL NEONATO
(FIGURA 6B)



***DATOS HEMATOLOGICOS Y BIOQUIMICOS
EN MADRES GESTANTES***

TABLA 43

* RESULTADOS HEMATOLOGICOS EN MADRES LACTANTES *

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
LEUCOCITOS ($\times 10^3$)	[4.8-10.8]	7,0	1,7	0,5	4,4	11,2
GLOBULOS ROJOS ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	[4.2-5.4]	4,6	0,4	0,1	3,8	5,1
HEMOGLOBINA (g/dl)	[12 - 16]	13,1	1,7	0,5	9,7	16,2
I. HEMATOCRITO (%)	[37 - 47]	38,1	4,0	1,2	31,0	45,3
VCM (fl)	[81 - 99]	83,1	6,6	2,0	67,1	92,7
HCM (pg)	[27 - 31]	28,5	2,8	0,9	21,0	31,5
CHCM (g/dl)	[33 - 36]	34,2	1,4	0,4	31,3	35,7
PLAQUETAS ($\times 10^3$)	[150-450]	298,0	44,7	14,1	234,0	355,0
VPM (fl)	[7,4-10,4]	9,4	0,9	0,3	8,5	11

TABLA 44

* RESULTADOS BIOQUIMICOS SANGUINEOS EN MADRES LACTANTES

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
GLUCOSA (mg/dl)	[75 - 115]	89,3	5,3	1,6	80	96
UREA (mg/dl)	[20 - 40]	33,2	8,6	2,6	17	46
CREATININA (mg/dl)	[0.7-1.1]	0,8	0,1	0,02	0,7	0,8
URICO (mg/dl)	[3.4-7.0]	3,9	0,8	0,2	3	5,7
COLESTEROL (mg/dl)	[0 -260]	200,2	27,3	8,6	163	255
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	[0 -200]	57,4	33,3	11,1	30	120
CALCIO (mg/dl)	[8.4-10.6]	9,5	0,5	0,2	9	10,5
PROTEINAS TOTALES(g/dl)	[6.0-8.0]	7,7	0,5	0,2	6,9	8,3
BILIRRUB.TOTAL (mg/dl)	[0.2-1.2]	0,6	0,2	0,1	0,4	0,9
GOT (U/l)	[5 - 40]	24,6	5,8	1,9	19	38
GPT (U/l)	[5 - 40]	22,6	13,2	4,4	14	56
FOSFATASA ALCALINA(U/l)	[50-285]	147,1	55,8	18,6	28	213
SODIO (mEq/l)	[135-145]	142,5	2,6	1,3	140	146
POTASIO (mEq/l)	[3.50- 5]	4,2	0,1	0,03	4,2	4,3
GAMMA-GT (U/l)	[9 - 39]	6,7	3,2	1,9	3	9
FOSFORO (mg/dl)	[2.4-4.8]	4,3	0,5	0,3	3,8	4,7

TABLA 45

* DEFICIENCIAS OBSERVADAS EN LAS ANALITICAS HEMATOLOGICAS
Y BIOQUIMICAS EN MADRES LACTANTES *

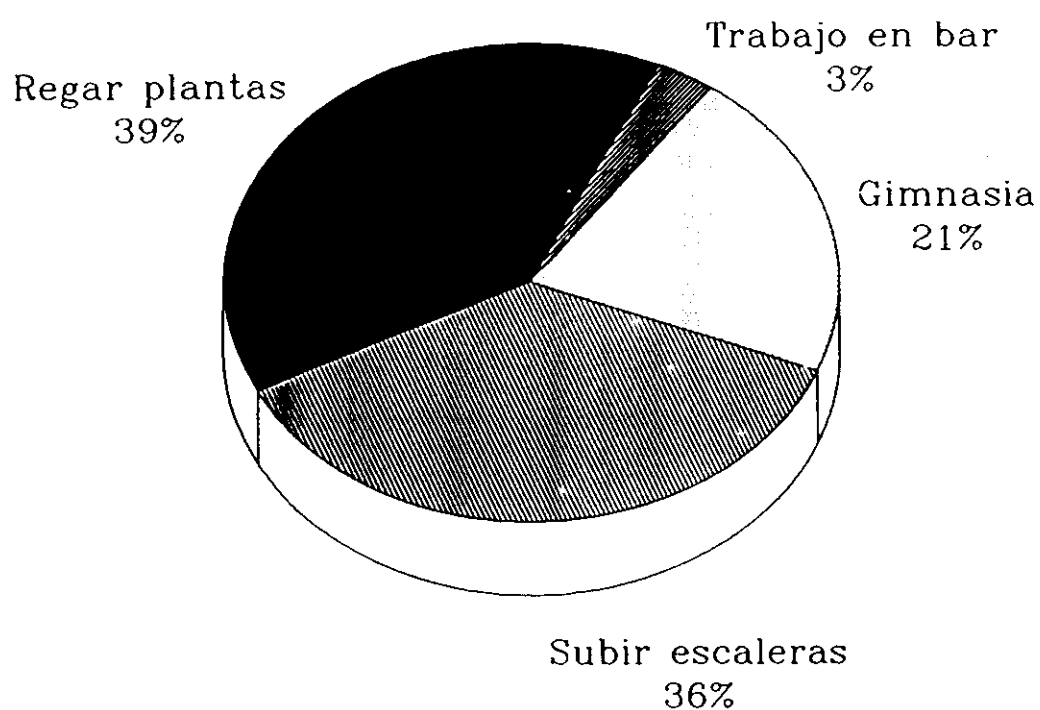
<u>VARIABLES</u>	<u>(Valores normales)</u>	<u>(%)</u>
<u>=HEMATOLOGIA=</u>		
GLOBULOS ROJOS ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	[4.2-5.4]	9,1
HEMOGLOBINA (g/dl)	[12-16]	18,2
I. HEMATOCRITO (%)	[37-47]	36,4
VCM (fl)	[81-99]	18,2
HCM (pg)	[27-31]	18,2
CHCM (g/dl)	[33-36]	9,1
LEUCOCITOS ($\times 10^3$)	[4.8-10.8]	9,1
PLAQUETAS ($\times 10^3$)	[150-450]	0
VPM (fl)	[7,4-10,4]	0
<u>=BIOQUIMICA=</u>		
PROTEINAS TOTALES (g/dl)	[6 - 8]	0
UREA (mg/dl)	[20 - 40]	9,1
URICO (mg/dl)	[3,4- 7,0]	18,2
CREATININA (mg/dl)	[0,7- 1,1]	0
BILIRRUBINA (mg/dl)	[0,2- 1,2]	0
GLUCOSA (mg/dl)	[75- 115]	0
CALCIO (mg/dl)	[8,4-10,6]	0
FOSFORO (mg/dl)	[2,4 - 4,8]	0
SODIO (mEq/l)	[135- 145]	0
POTASIO (mEq/l)	[3,5 - 5]	0
FOSFATASA ALCALINA (U/l)	[50 - 285]	11,1
GAMMA-GT (U/l)	[9 - 39]	66,7
GOT (U/l)	[5 - 40]	0
GPT (U/l)	[5 - 40]	0

TABLA 46

" RESULTADOS DE ACTIVIDADES Y NECESIDADES CALORICAS EN MADRES LACTANTES"

VARIABLES	MEDIA	DESV.TIP.	ERR.EST.	MINIMO	MAXIMO
N° DE HORAS SUEÑO (Incluyendo siesta).....	6,8	1,3	0,2	3	9
N° DE HORAS TUMBADA DESPIERTA.....	0,4	0,5	0,1	0	1,30
N° DE HORAS SENTADA, COSIENDO, ETC.....	1,4	0,8	0,1	0,15	3
N° DE HORAS VIENDO T.V.....	1,7	0,9	0,2	0,30	4
N° DE HORAS CONVERSANDO, ETC.....	0,7	0,6	0,1	0	2,30
N° DE HORAS DE PIE, ESPERANDO, ETC.....	0,9	0,8	0,2	0,15	3
TIEMPO DEDICADO A COMER (HORAS).....	1,2	0,3	0,1	1	2
TAREAS DE LA CASA (HORAS).....	8,8	1,3	0,2	5,45	12,10
DISTANCIA QUE CAMINA AL DIA (Km).....	1,7	0,9	0,2	0	4
N° DE HORAS CAMINADAS.....	1,0	0,8	0,2	0	3
TIEMPO DEDICADO TRABAJO ACTIVO(horas)...	0,4	1,0	0,2	0	5

TIPOS DE TRABAJO ACTIVO
EN MADRES "LACTANTES"
(FIGURA 7)



**DATOS DE COMPOSICION DE LECHE
MATERNA**

TABLA 47

*** COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA ESTUDIADA ENTRE LOS DIAS 13 Y 14 DE LACTANCIA ***

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
GLUCOSA (mg/dl)	[30 - 70]	30,1	9,6	1,7	14	66
UREA (mg/dl)	[23,5-38,5]	36,8	9,4	1,6	20	58
CREATININA (mg/dl)	[2,8 - 4,4]	4,9	0,9	0,2	3,8	8,6
PROTEINAS (g/dl)	[1,1]	2	0,7	0,1	0,8	3,8
CALCIO (mg/dl)	[25 - 41]	27,1	8,8	1,5	11,3	46,5
FOSFORO (mg/dl)	[14]	14,5	7,0	1,25	3,7	33,7
LACTOSA (g/l)	[60 - 70]	76,1	10,9	2,3	56,7	97,3
VITAMINA "C" (mg/dl)	[4,4-15,8]	8,8	4,6	0,9	1,1	19,7
VITAMINA "E" (mg/dl)	[0,4 - 3,0]	1,7	0,5	0,01	0,58	2,8
VITAMINA "A" (µg/dl)	[29,1-65,7]	80,3	27,3	4,7	36,8	140,1
VITAMINA "B1" (µg/dl)	[16]	20,9	9,9	1,9	9,5	44,0
VITAMINA "B2" (µg/dl)	[30 - 44]	20,5	9,8	2,2	4,7	40,01
GRAMOS LECHE INGERIDOS	[87 -110]	735,2	271,2	57,6	400	1.600

TABLA 48

*** COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA ESTUDIADA EN EL DIA 40 DE LACTANCIA ***

VARIABLES	(Valores normales)	MEDIA	DESV.TIP.	ERR. EST.	MINIMO	MAXIMO
GLUCOSA (mg/dl)	[30 - 70]	24,8	7,8	1,5	6	38
UREA (mg/dl)	[23,5-38,5]	36,9	9,9	1,8	24	68
CREATININA (mg/dl)	[2,8 - 4,4]	4,5	0,9	0,2	3,2	7
PROTEINAS (g/dl)	[1,1]	1,7	0,6	0,1	0,8	3,2
CALCIO (mg/dl)	[25 - 41]	24,9	5,1	1,0	14,7	35,1
FOSFORO (mg/dl)	[14]	11,7	5,2	1,0	3,0	24,0
VITAMINA "C" (mg/dl)	[4,4-15,8]	9,2	5,3	1,3	1,1	18,6
VITAMINA "E" (mg/dl)	[0,4 - 3,0]	1,0	0,3	0,05	0,6	2,0
VITAMINA "A" (µg/dl)	[29,1-65,7]	67,3	28,7	4,9	10,6	130,2
VITAMINA "B1" (µg/dl)	[16]	14,2	5,1	1,1	4,9	30,01
VITAMINA "B2" (µg/dl)	[30 - 44]	29,9	9,5	2,0	10,01	40,02

TABLA 49

" DEFICIENCIAS OBSERVADAS EN LA COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA
ENTRE LOS DIAS 13 Y 14 "

<u>VARIABLES</u>	(Valores <u>normales</u>)	(%)
GLUCOSA (mg/dl)	[30 - 70]	38,7
UREA (mg/dl)	[23,5- 38,5]	8,3
CREATININA (mg/dl)	[2,8 - 4,4]	0
PROTEINAS (g/dl)	[1,1]	7,4
CALCIO (mg/dl)	[25 - 41]	39,4
FOSFORO (mg/dl)	[14]	51,4
LACTOSA (g/l)	[60 - 70]	22,7
VITAMINA "C" (mg/dl)	[4,4-15,8]	18,5
VITAMINA "E" (mg/dl)	[0,4 - 3,0]	0,0
VITAMINA "A" (μg/dl)	[9,1-65,7]	0
VITAMINA "B1" (μg/dl)	[16]	36,0
VITAMINA "B2" (μg/dl)	[30 - 44]	61,1

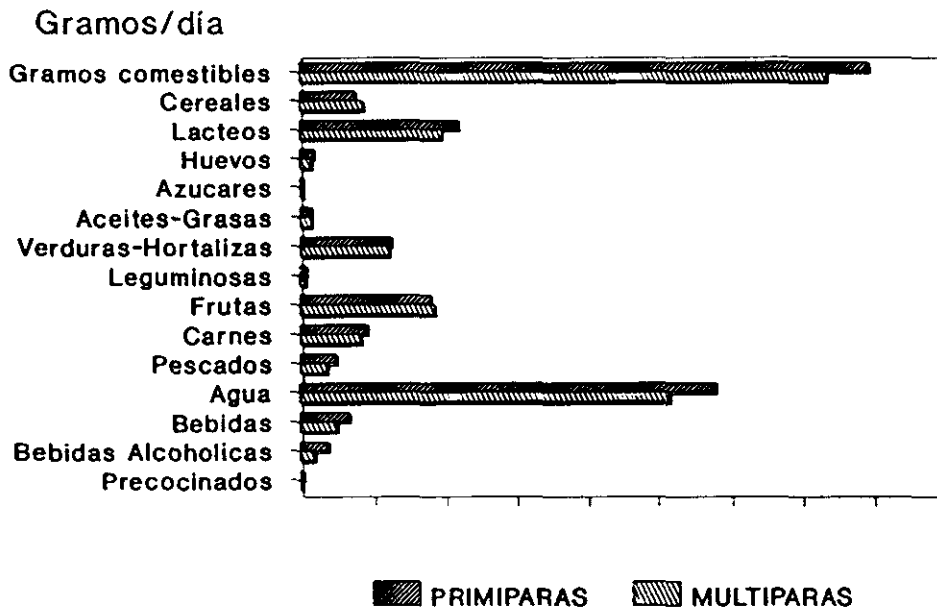
TABLA 50

" DEFICIENCIAS OBSERVADAS EN LA COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA
EN EL DIA 40 "

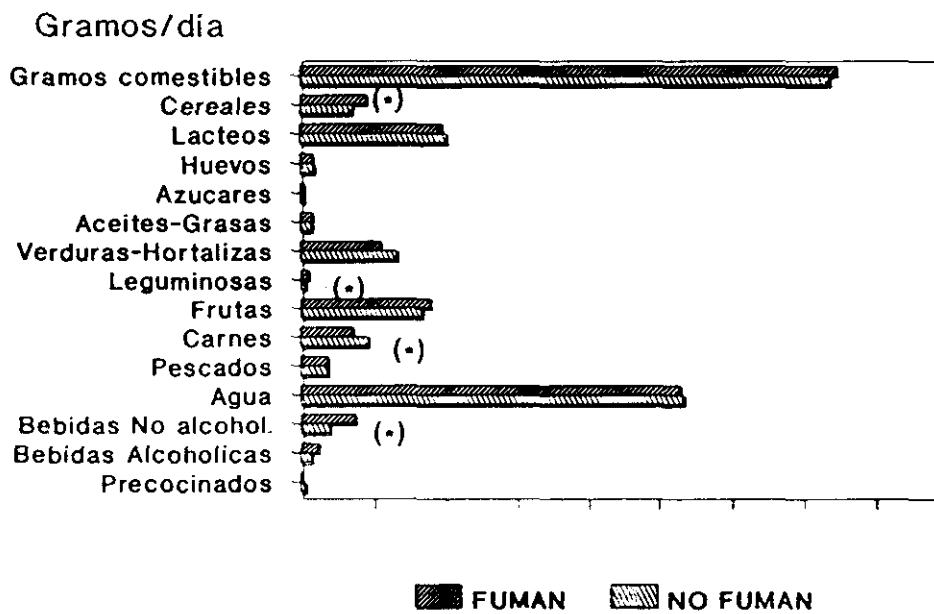
<u>VARIABLES</u>	(Valores <u>normales</u>)	(%)
GLUCOSA (mg/dl)	[30 - 70]	69
UREA (mg/dl)	[23,5-38,5]	0
CREATININA (mg/dl)	[2,8 - 4,4]	0
PROTEINAS (g/dl)	[1,1]	11,5
CALCIO (mg/dl)	[25 - 41]	50,0
FOSFORO (mg/dl)	[14]	75,9
VITAMINA "C" (mg/dl)	[4,4-15,8]	18,8
VITAMINA "E" (mg/dl)	[0,4 - 3,0]	0,0
VITAMINA "A" (μg/dl)	[29,1-65,7]	8,8
VITAMINA "B1" (μg/dl)	[16]	64,3
VITAMINA "B2" (μg/dl)	[30 - 44]	28,5

4.2 G R A F I C A S

GRAFICA 1.- INGESTA DE ALIMENTOS EN FUN-
CION DE LA PARIDAD

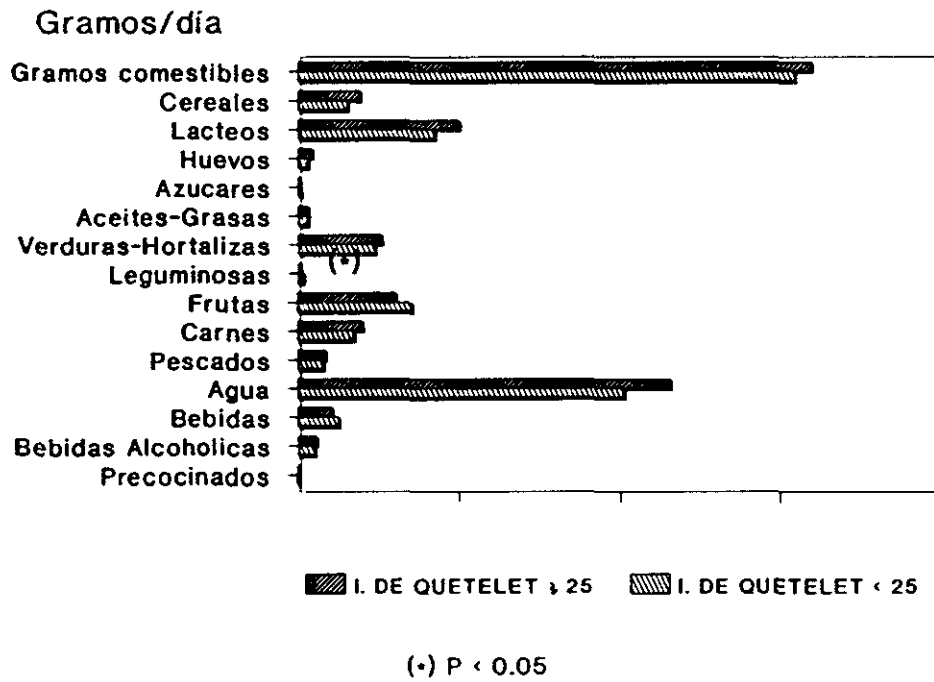


GRAFICA 2.- INGESTA DE ALIMENTOS EN FUN-
CION DEL CONSUMO DE TABACO

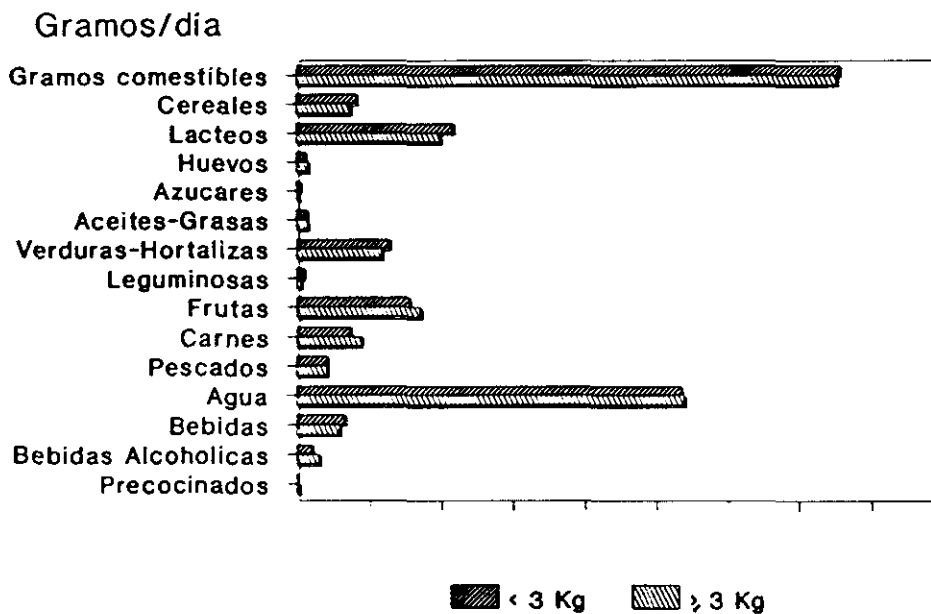


(*) $P < 0.1$

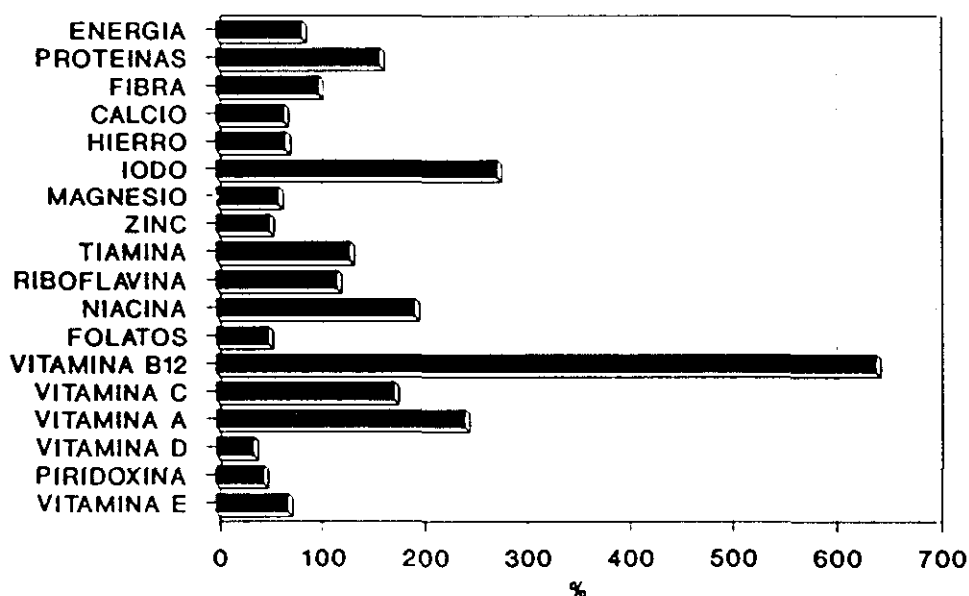
GRAFICA 3.- INGESTA DE ALIMENTOS EN FUN-
CION DEL I. DE QUETELET



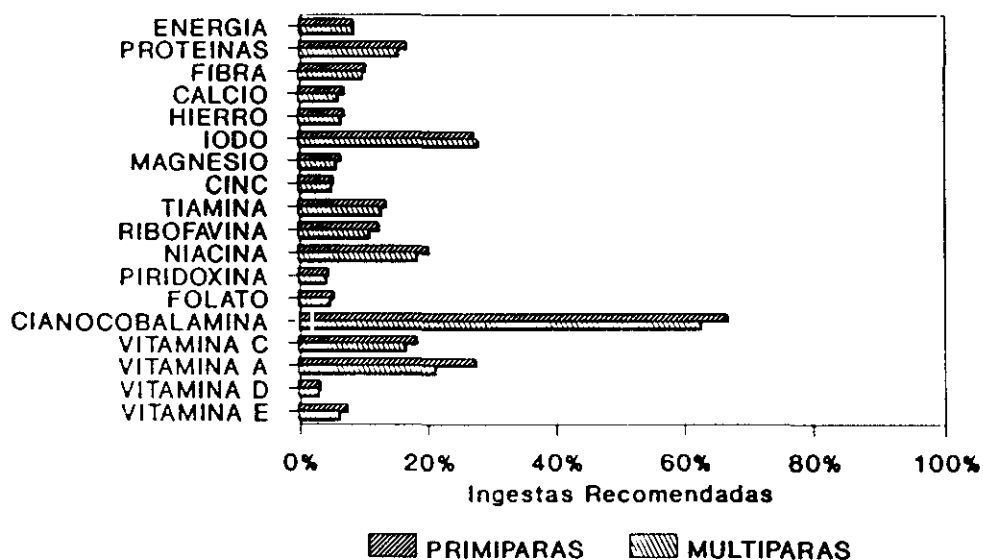
GRAFICA 4.-INGESTA DE ALIMENTOS EN FUN-
CION DEL PESO DEL NEONATO



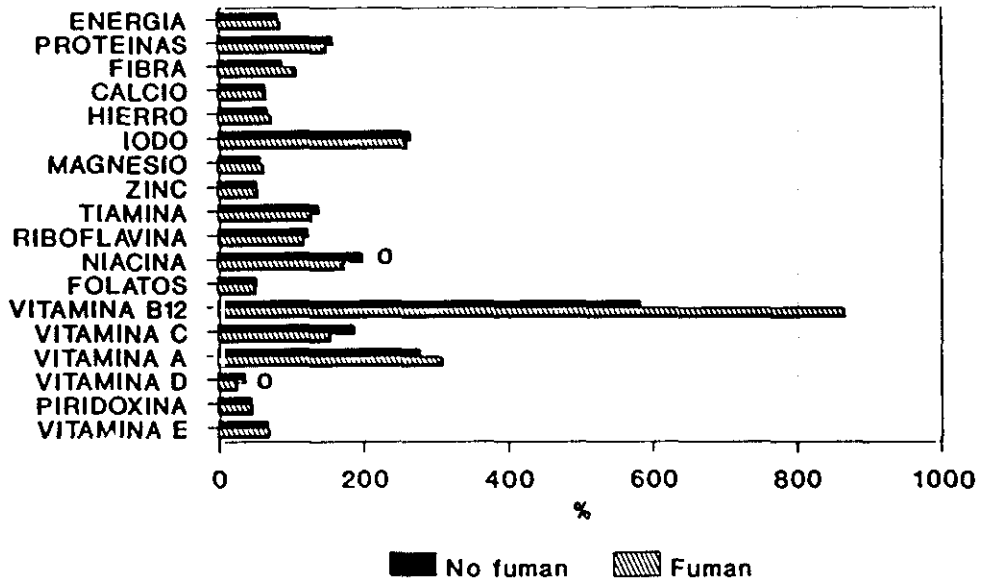
GRAFICA 5.-CONTRIBUCION DE LA INGESTA
DE ENERGIA Y NUTRIENTES A LA COBERTURA
DE LAS INGESTAS RECOMENDADAS



GRAFICA 6.- CONTRIBUCION DE LA INGESTA
DE ENERGIA Y NUTRIENTES A LA COBERTURA
DE LAS IR EN FUNCION DE LA PARIDAD

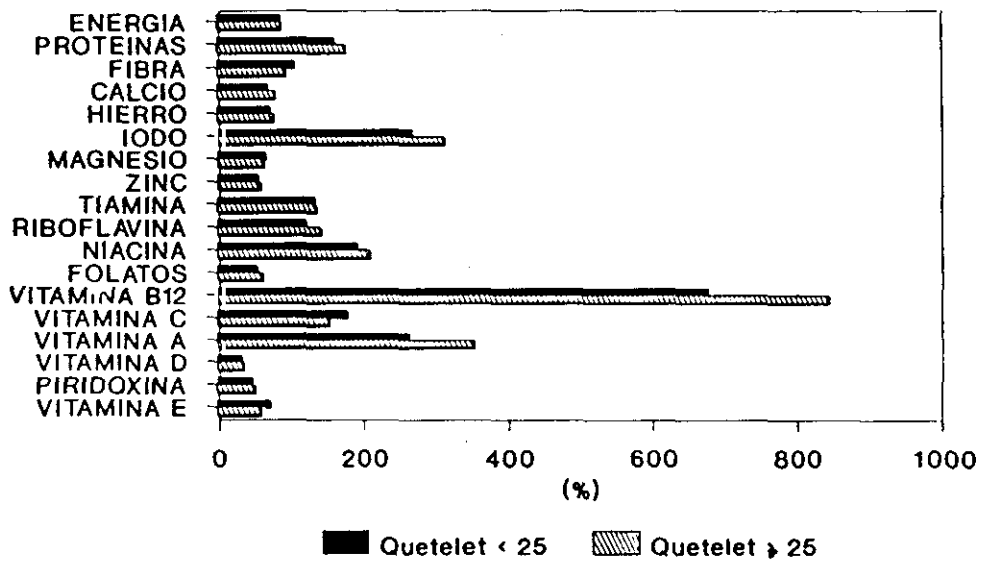


GRAFICA 7.-Contribución energía y diversos nutrientes a la cobertura de las IR en función del consumo de tabaco.

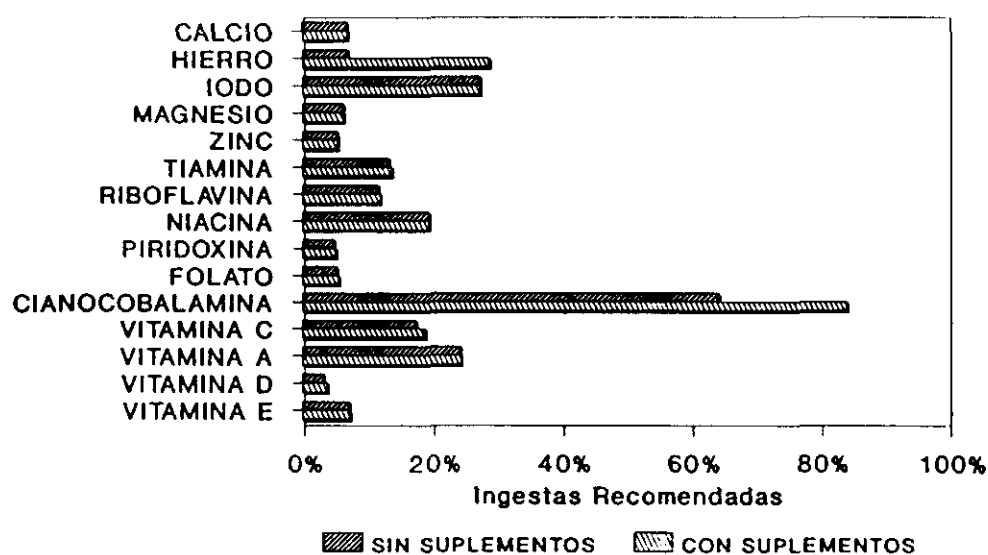


o $P < 0.1$

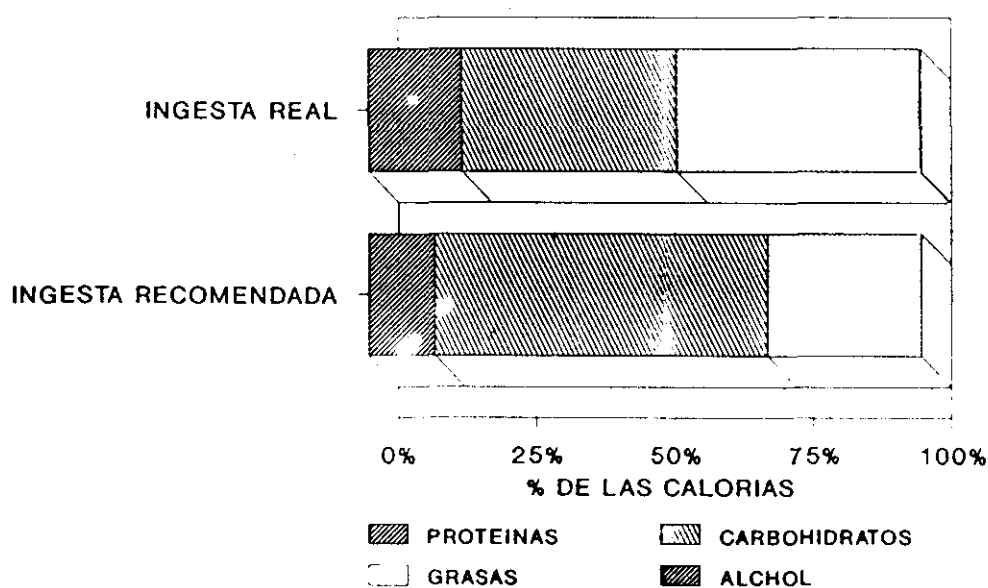
GRAFICA 8.-Contribución de energía y nutrientes a la cobertura de las IR en función del Quetelet.



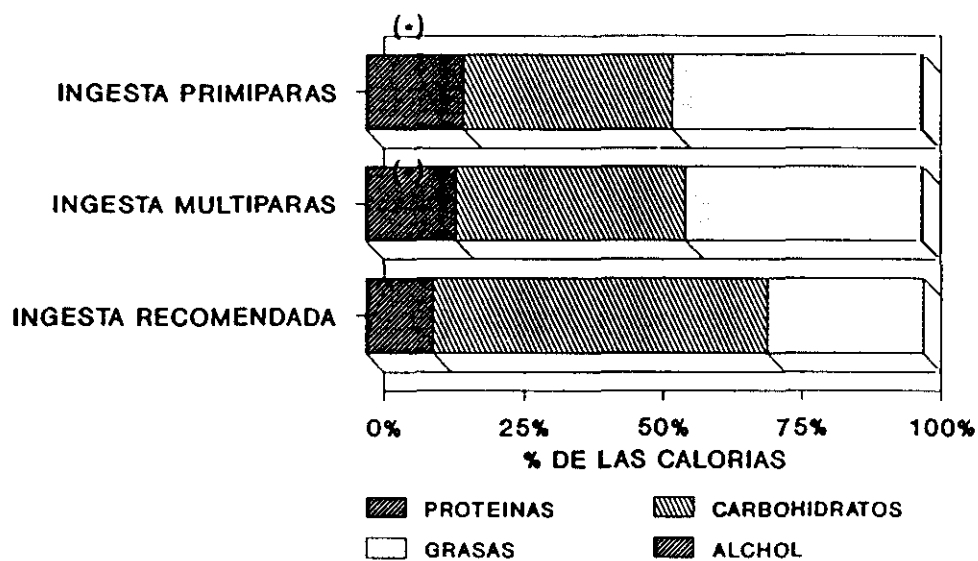
GRAFICA 9.-CONTRIBUCION DE DIVERSOS NUTRIENTES A LA COBERTURA DE LAS IR EN FUNCION DE LA SUPLEMENTACION



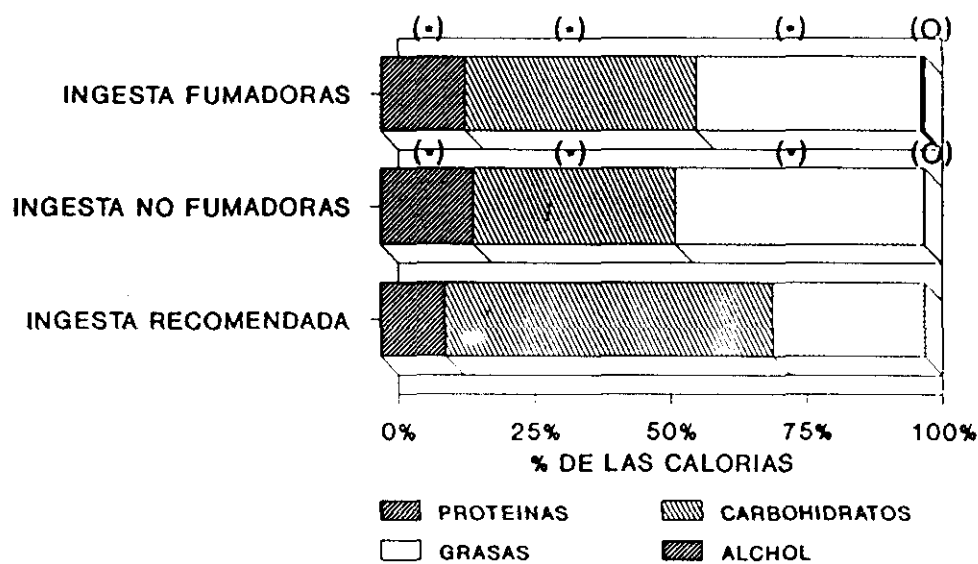
GRAFICA 10.- CONTRIBUCION DE MACRONUTRIENTES Y ALCOHOL AL TOTAL CALORICO



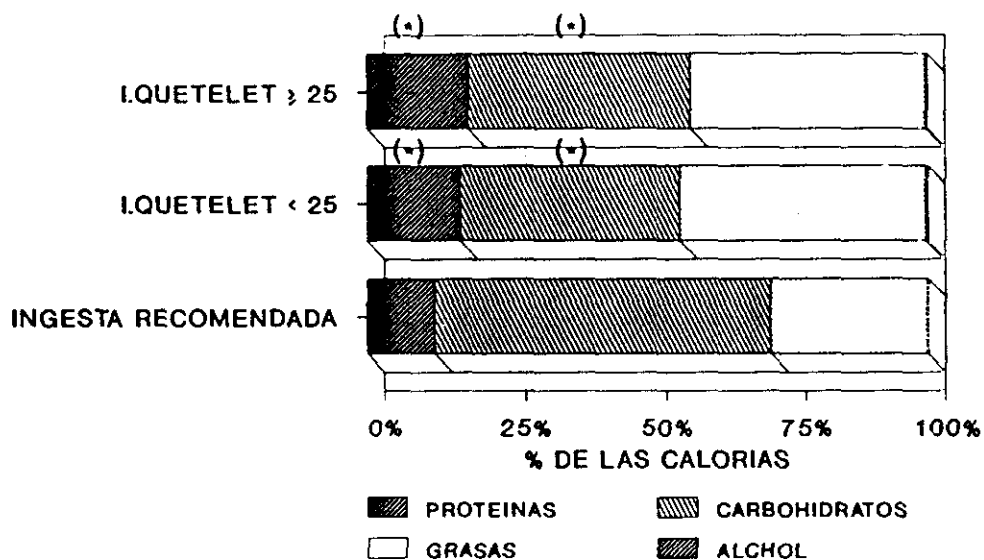
GRAFICA 11.-DISTRIBUCION CALORICA DE MACRONUTRIENTES Y ALCOHOL EN FUNCION DE LA PARIDAD



GRAFICA 12.-DISTRIBUCION CALORICA DE MACRONUTRIENTES Y ALCOHOL EN FUNCION DEL CONSUMO DE TABACO

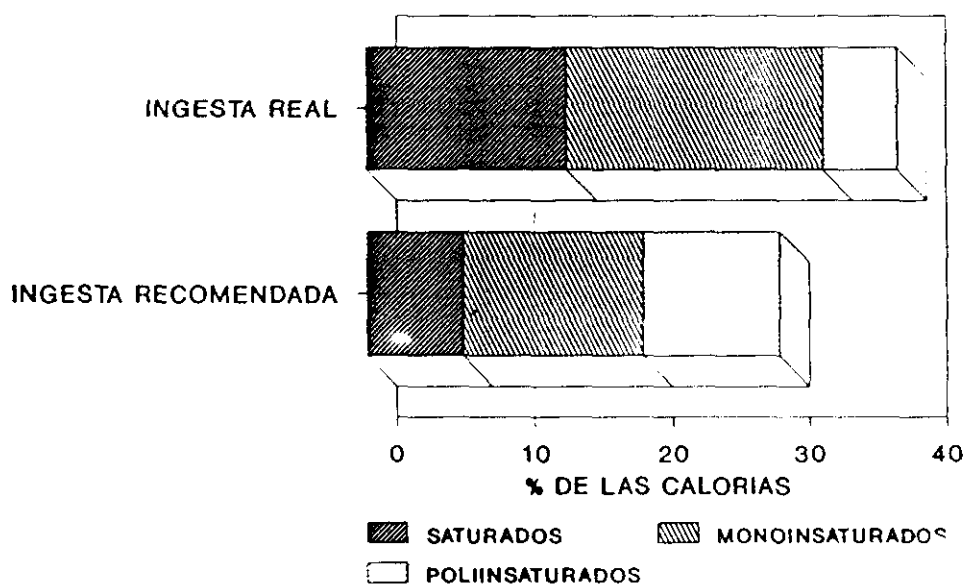


GRAFICA 13.-DISTRIBUCION CALORICA DE MACRONUTRIENTES Y ALCOHOL EN FUNCION DEL I. DE QUETELET

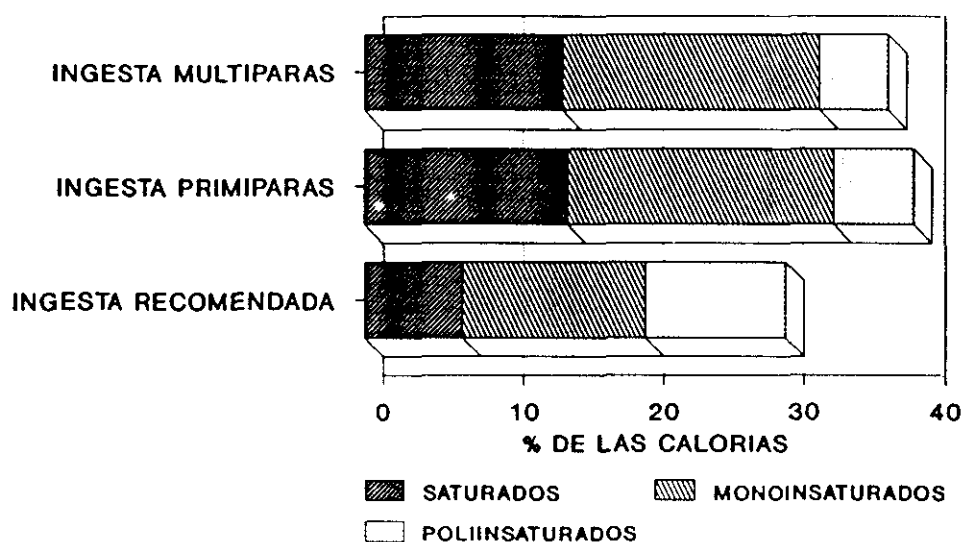


(*) $P < 0.05$

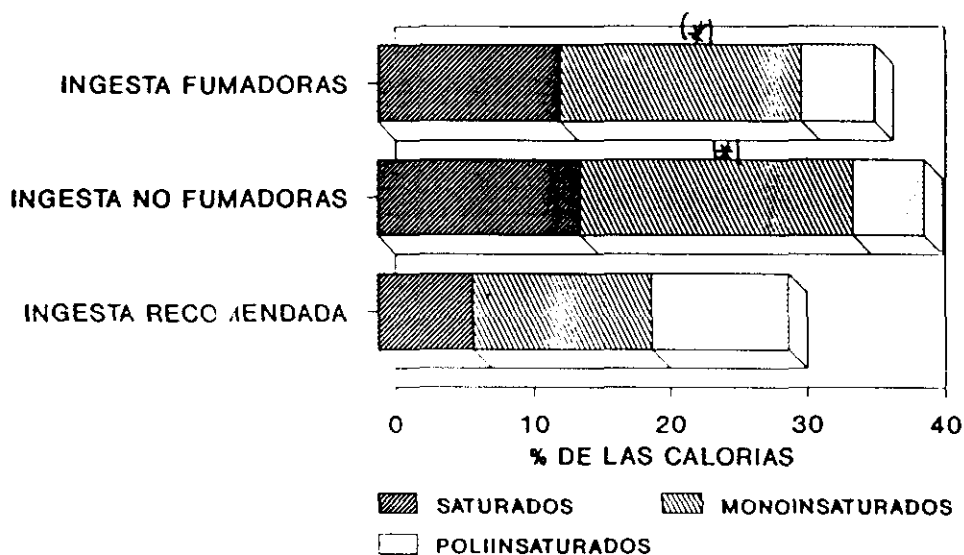
GRAFICA 14.-CONTRIBUCION DE LOS ACIDOS GRASOS AL TOTAL CALORICO



GRAFICA 15.-CONTRIBUCION DE LOS ACIDOS GRASOS AL TOTAL CALORICO EN FUNCION DE LA PARIDAD

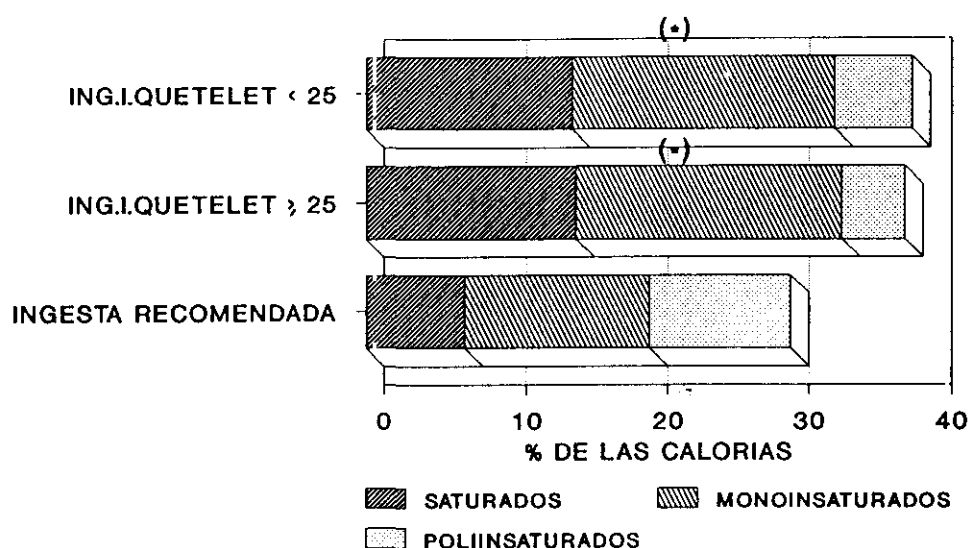


GRAFICA 16.-CONTRIBUCION DE LOS ACIDOS GRASOS AL TOTAL CALORICO EN FUNCION DEL CONSUMO DE TABACO



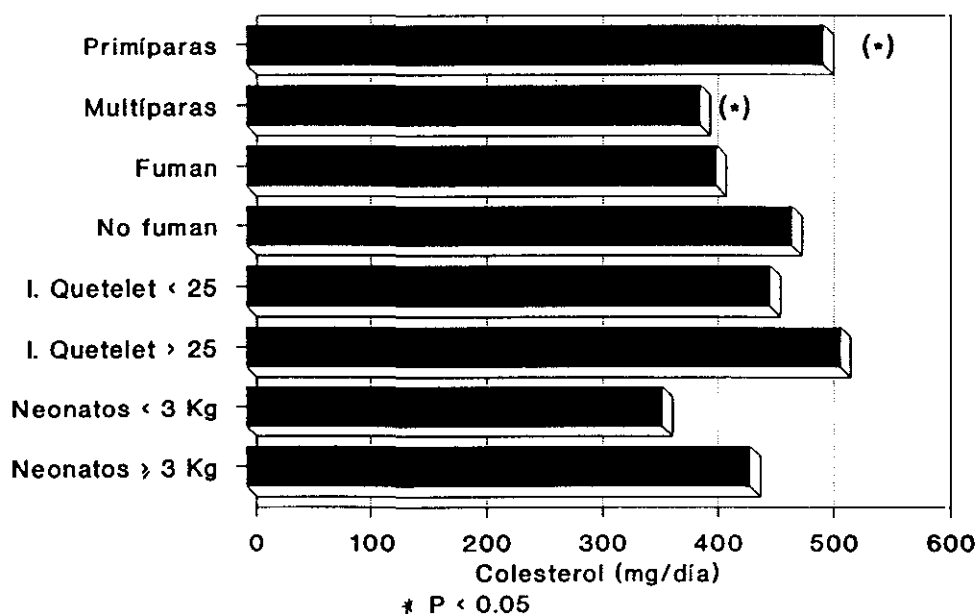
* $P < 0,1$

GRAFICA 17.-CONTRIBUCION DE LOS ACIDOS GRASOS AL TOTAL CALORICO EN FUNCION DEL I. DE QUETELET



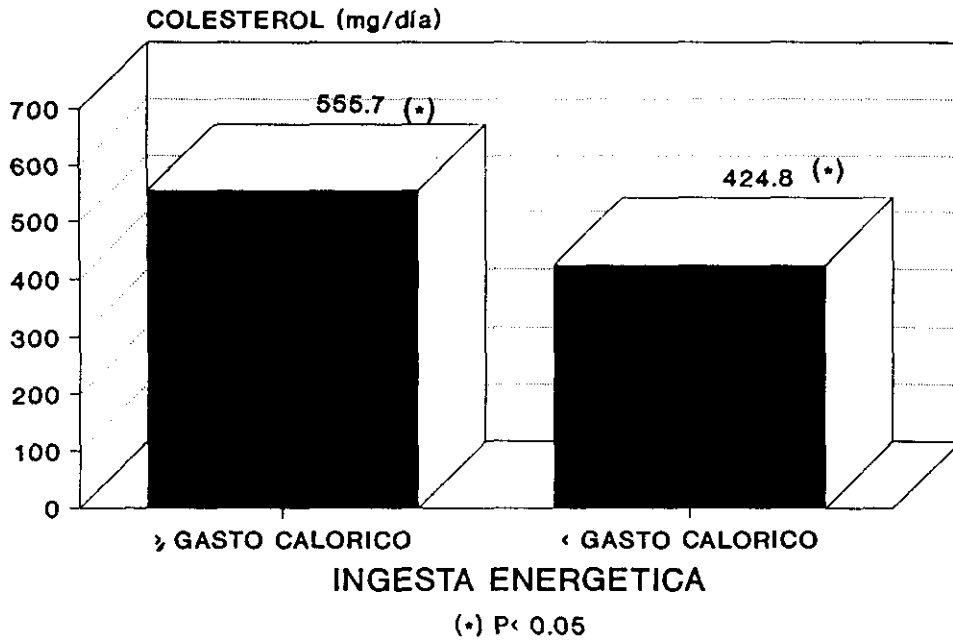
(*) P < 0.1

GRAFICA 18.-INGESTA DE COLESTEROL EN MADRES GESTANTES EN FUNCION DE LA PARIDAD, TABACO,I.QUETELET Y PESO DE LOS NEONATOS

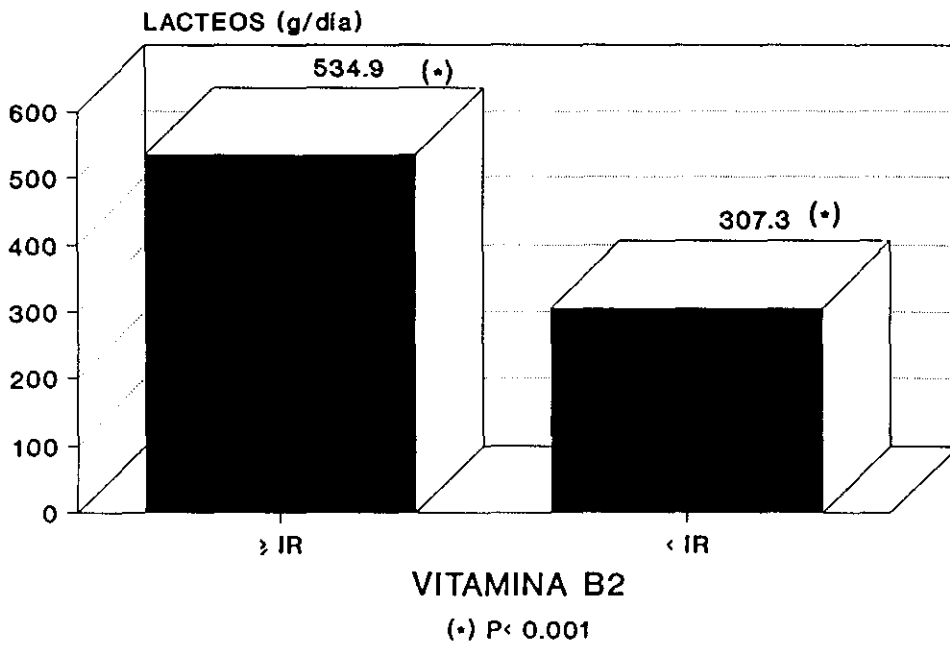


* P < 0.05

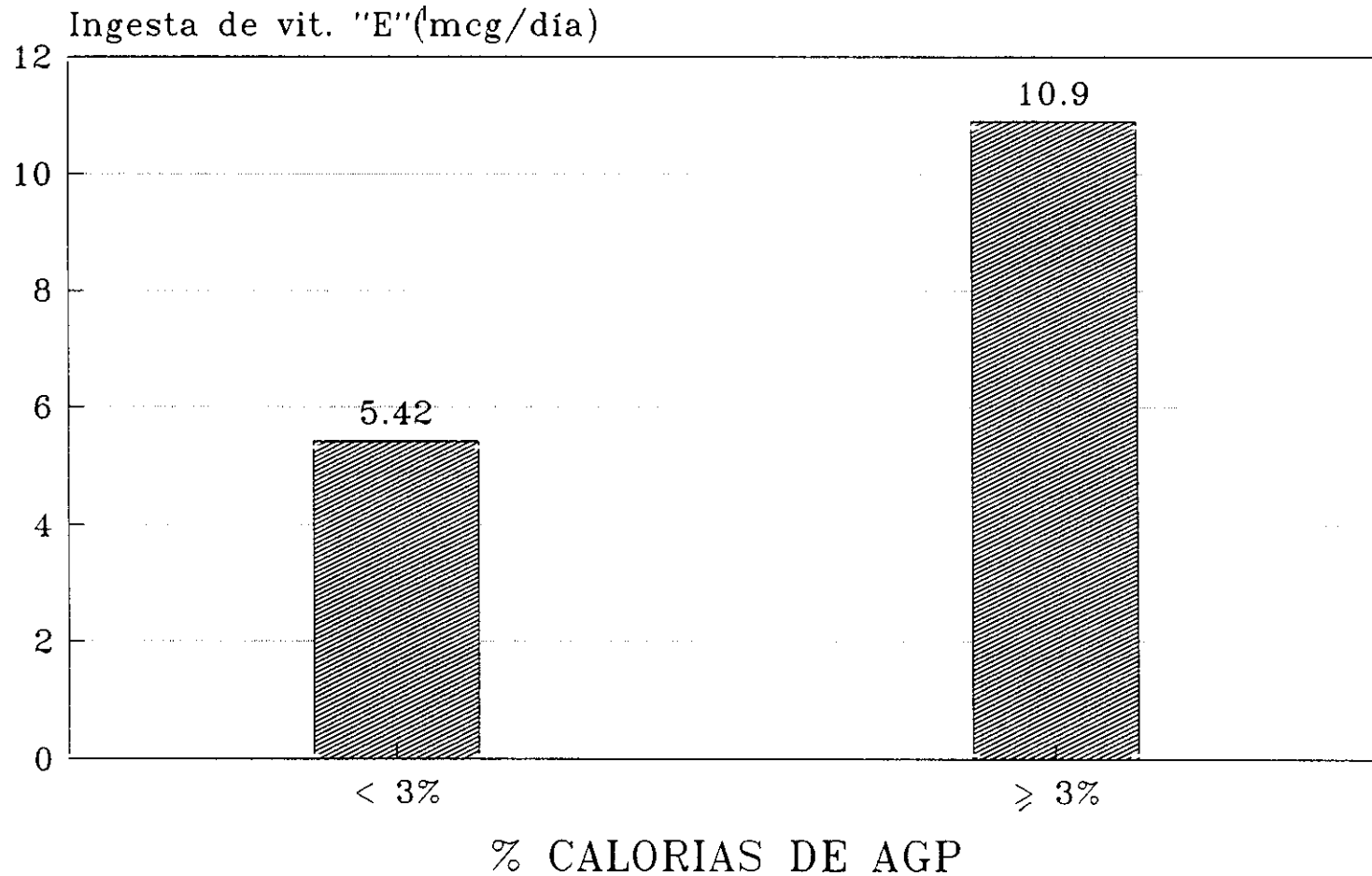
GRAFICA 19.-INFLUENCIA DE LA INGESTA
ENERGETICA EN EL CONSUMO DE COLESTEROL
EN GESTACION



GRAFICA 20.-INFLUENCIA DEL CONSUMO DE
LACTEOS EN LA CONTRIBUCION A LAS IR DE
VITAMINA B2

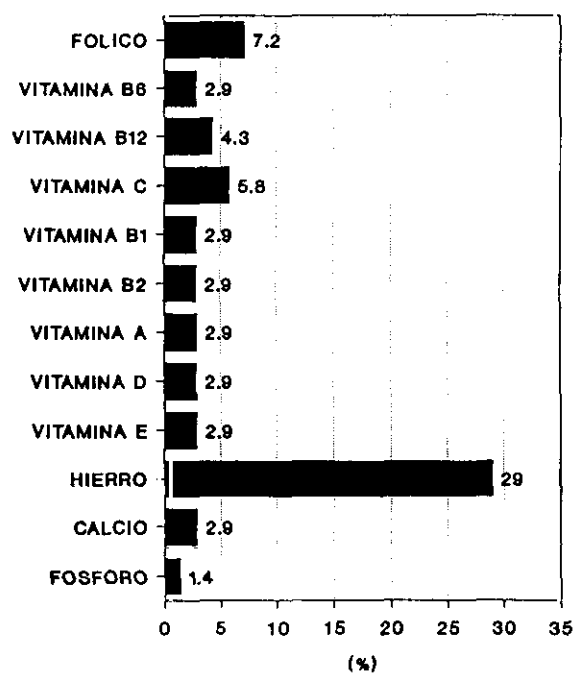
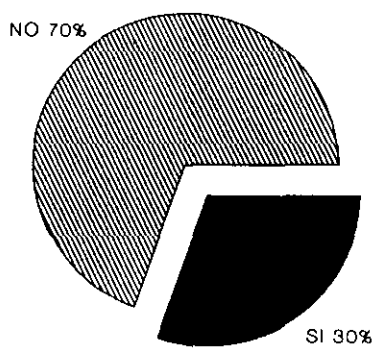


GRAFICA 21.—INGESTA DE VITAMINA "E" EN
FUNCION DE LA CONTRIBUCION DE LOS AGP
AL TOTAL CALORICO DE LA DIETA

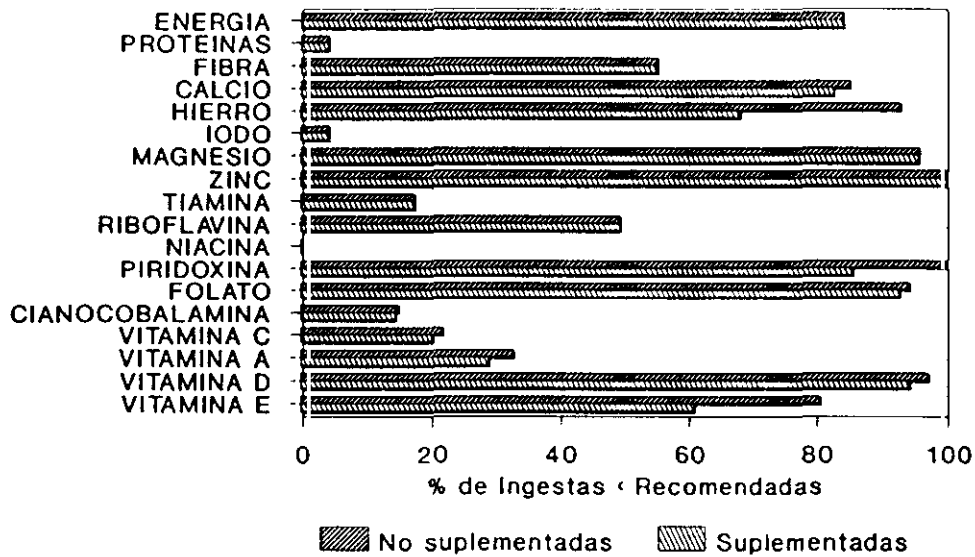


(*) $P < 0.001$

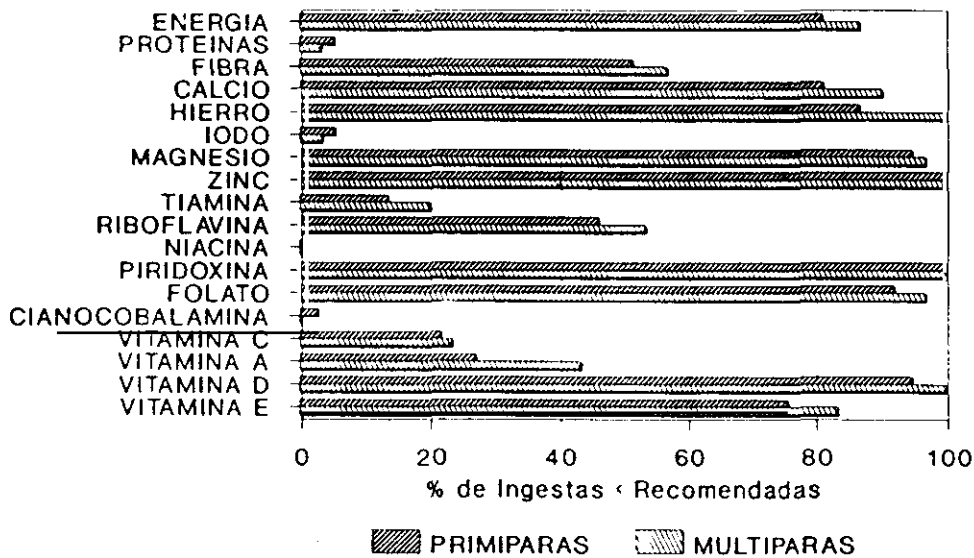
GRAFICA 22.- INGESTA DE SUPLEMENTOS EN GESTACION



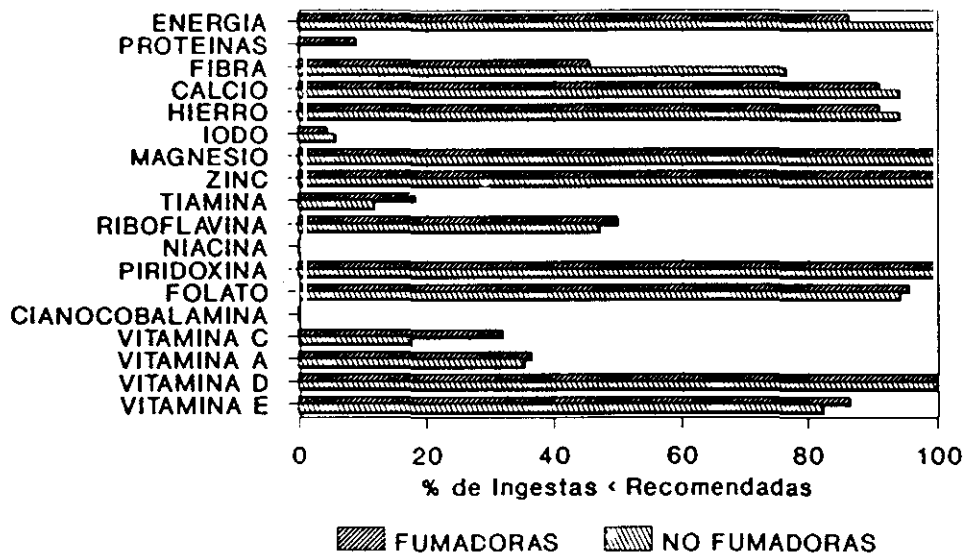
Gráfica 23.- PORCENTAJE DE INGESTAS
MAS SUPLEMENTOS INFERIORES A LAS
RECOMENDADAS



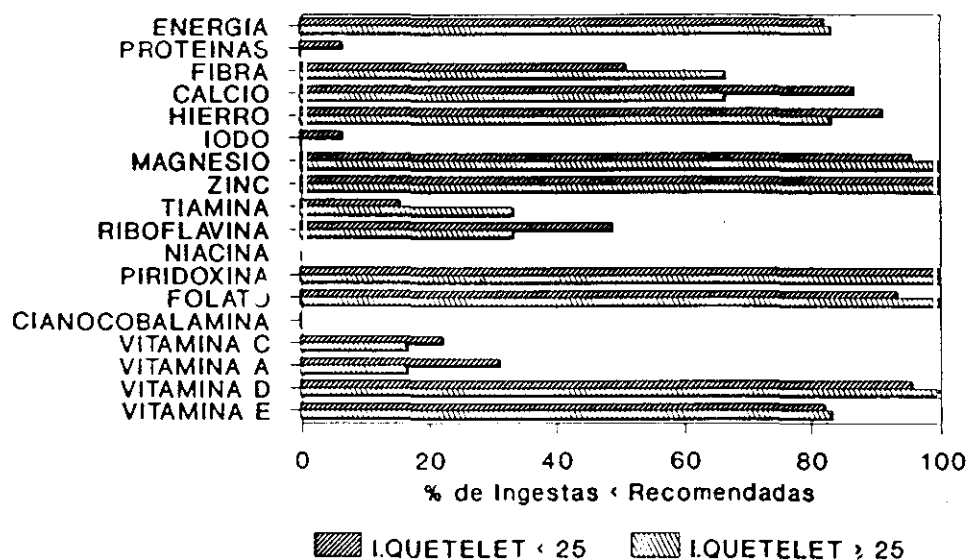
Gráfica 24.- PORCENTAJE DE INGESTAS
INFERIORES A LAS RECOMENDADAS EN FUN-
CION DE LA PARIDAD



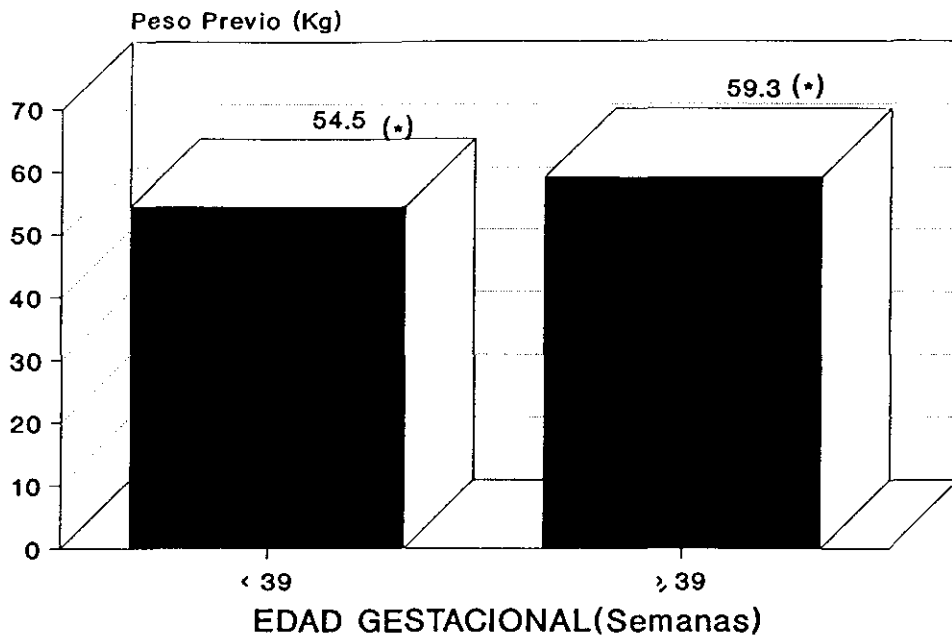
GRAFICA 25.- PORCENTAJE DE INGESTAS
INFERIORES A LAS RECOMENDADAS EN FUN-
CION DEL CONSUMO DE TABACO



Gráfica 26.- PORCENTAJE DE INGESTAS
INFERIORES A LAS RECOMENDADAS EN FUN-
CION DEL I. DE QUETELET

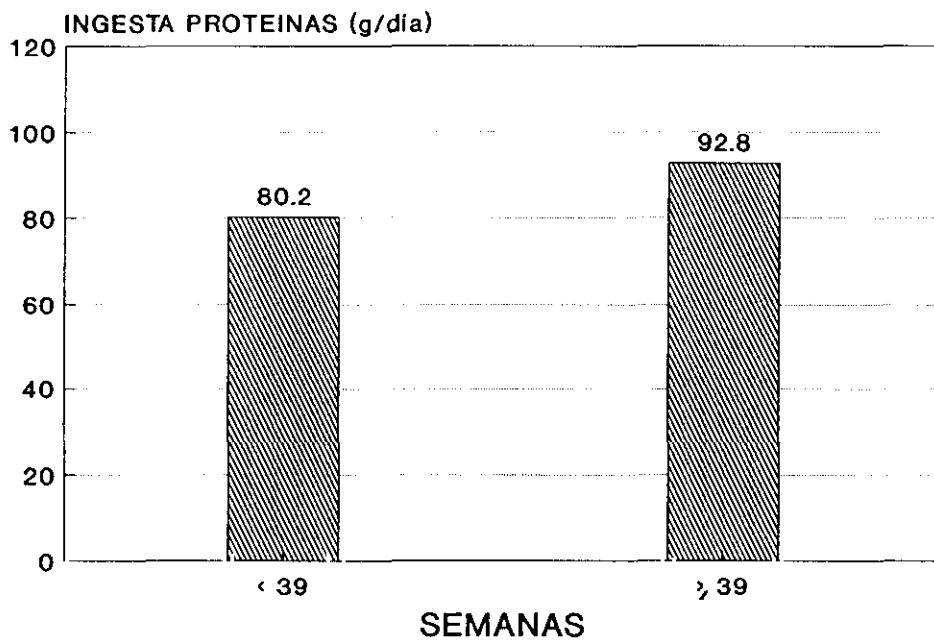


GRAFICA 27.-INFLUENCIA DEL PESO PREVIO
EN LA EDAD GESTACIONAL



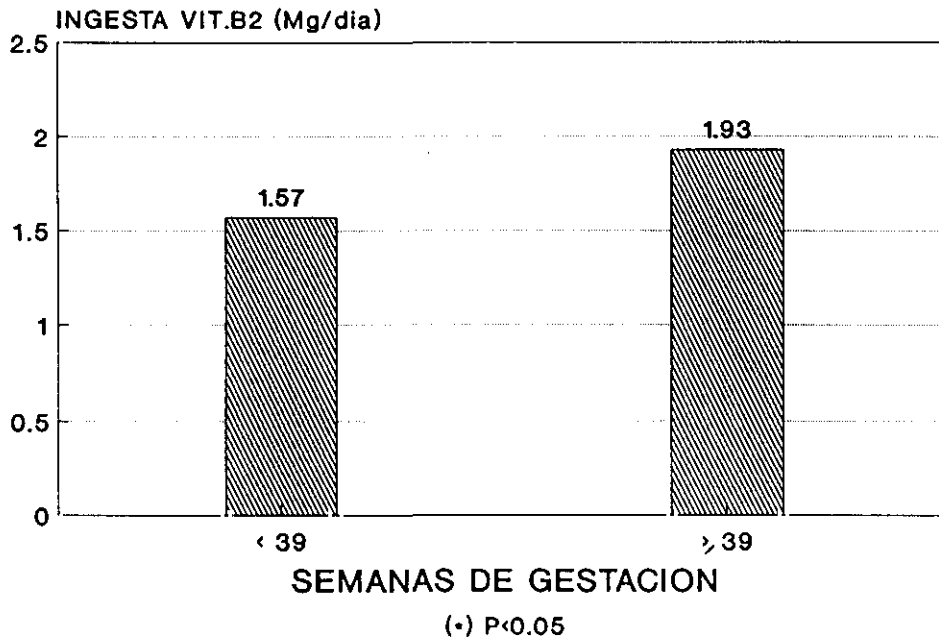
(*) $P < 0.05$

GRAFICA 28.-DIFERENCIAS DE LA INGESTA DE
PROTEINAS EN LA DURACION DEL EMBARAZO

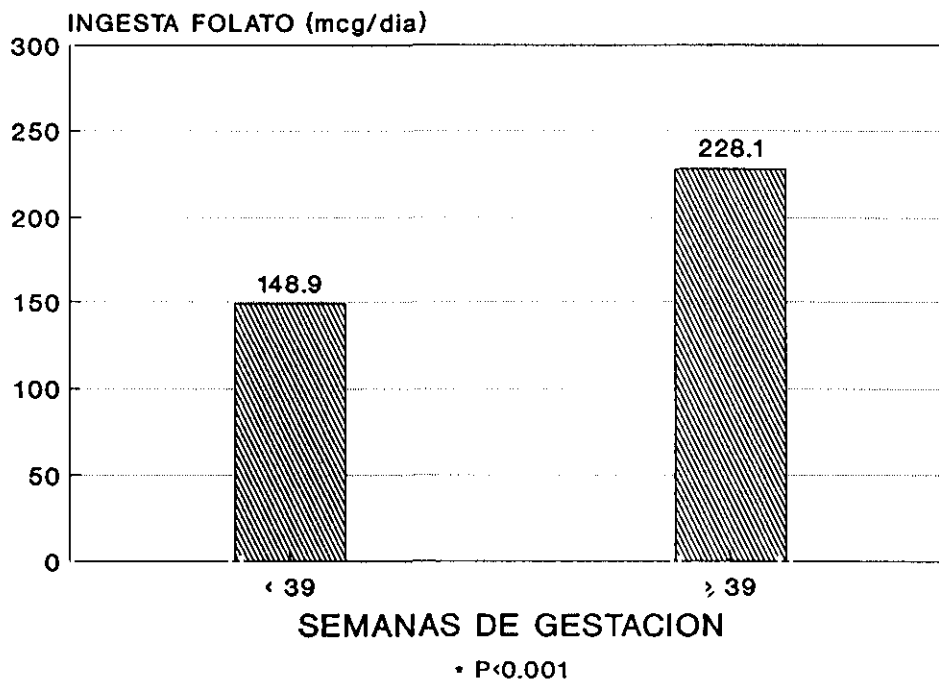


* $P < 0.05$

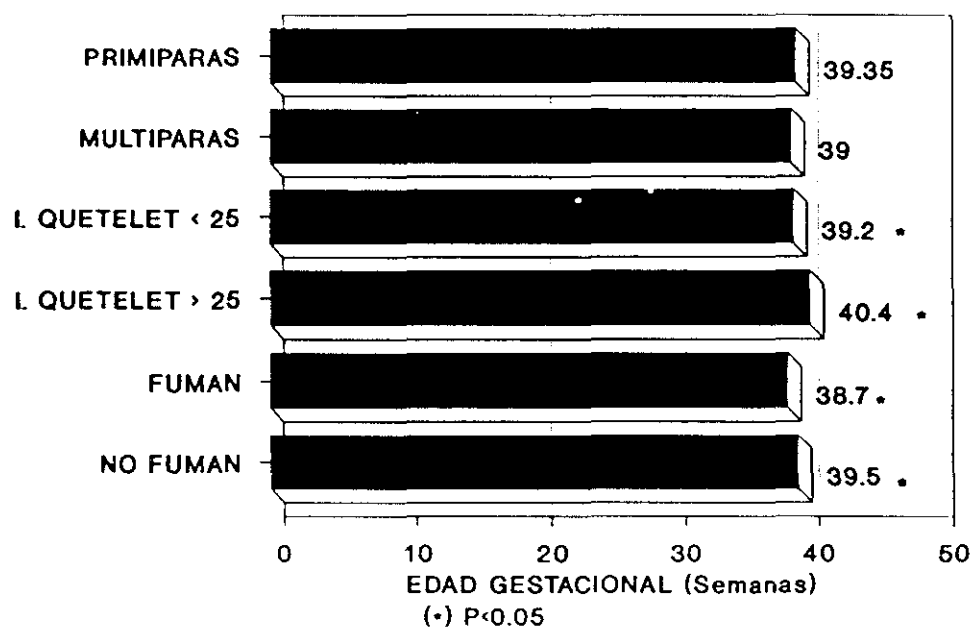
GRAFICA 29.-DIFERENCIAS EN LA INGESTA DE VITAMINA B2 EN FUNCION DE LA DURACION DEL EMBARAZO



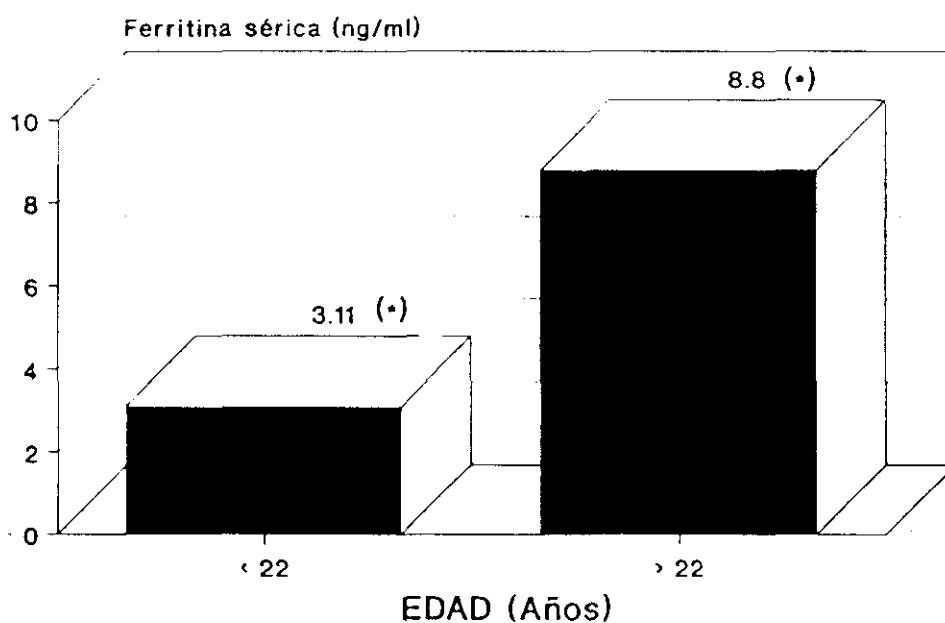
GRAFICA 30.-DIFERENCIAS EN LA INGESTA DE FOLATOS EN LA DURACION DEL EMBARAZO



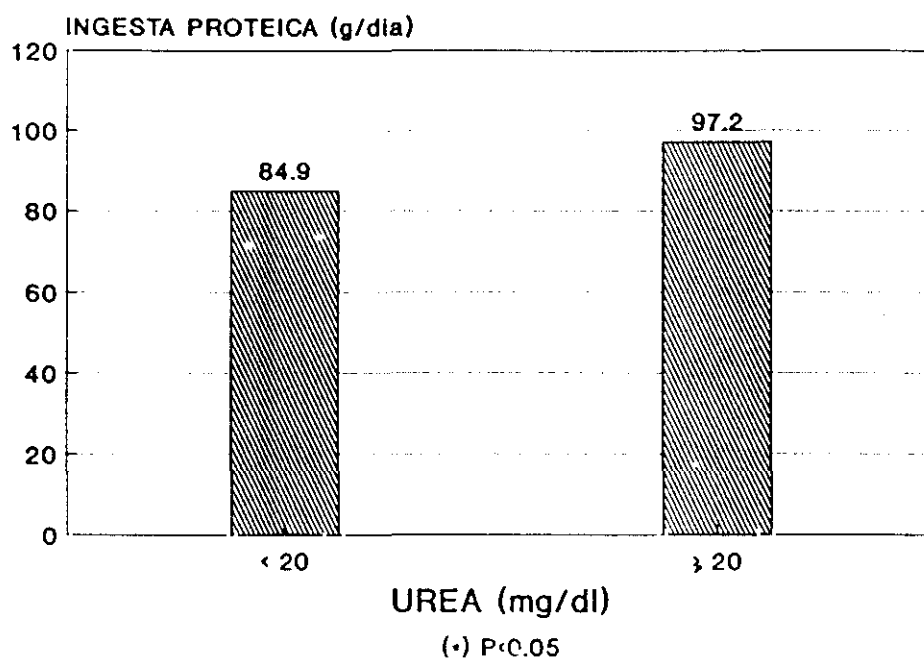
GRAFICA 31.-INFLUENCIA DE LA PARIDAD, I.
DE QUETELET Y HABITO DE FUMAR EN LA EDAD
GESTACIONAL



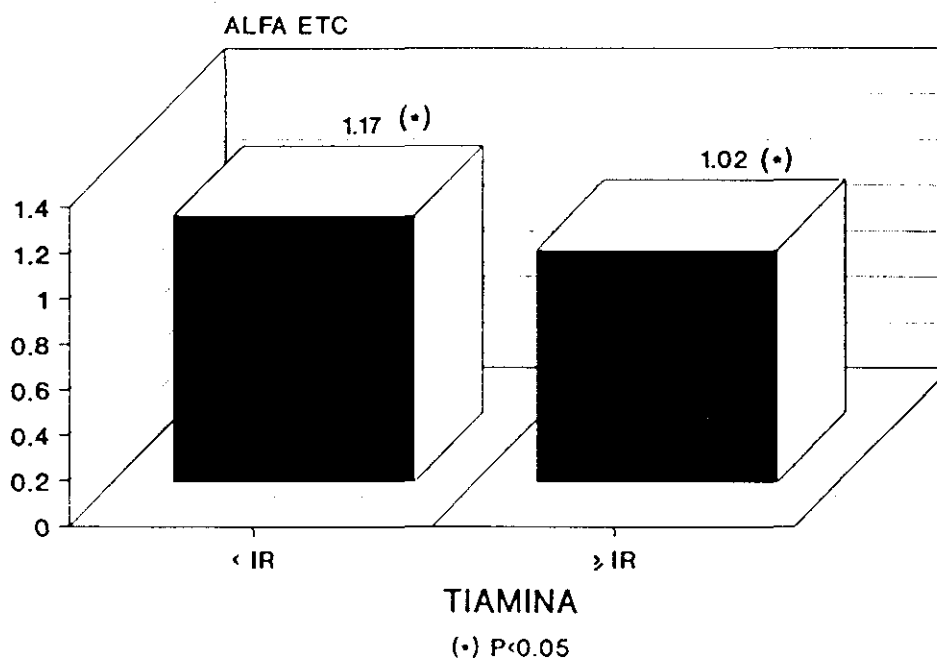
GRAFICA 32.-INFLUENCIA DE LA EDAD EN LAS
CONCENTRACIONES DE FERRITINA EN SANGRE
DE GESTANTES



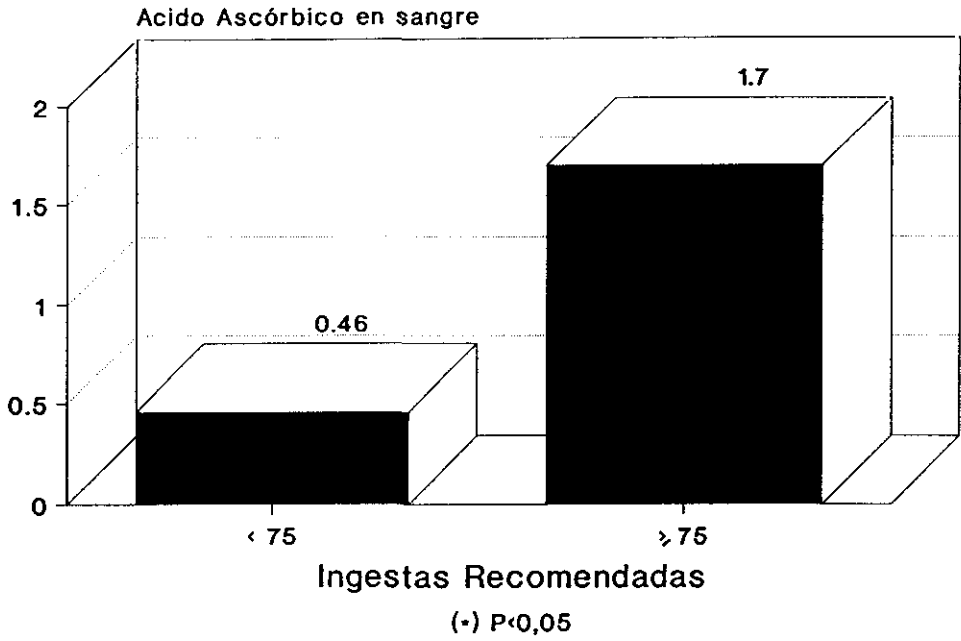
GRAFICA 33.-INFLUENCIA DE LA INGESTA
PROTEICA EN LOS NIVELES DE UREA EN
SANGRE DE GESTANTES



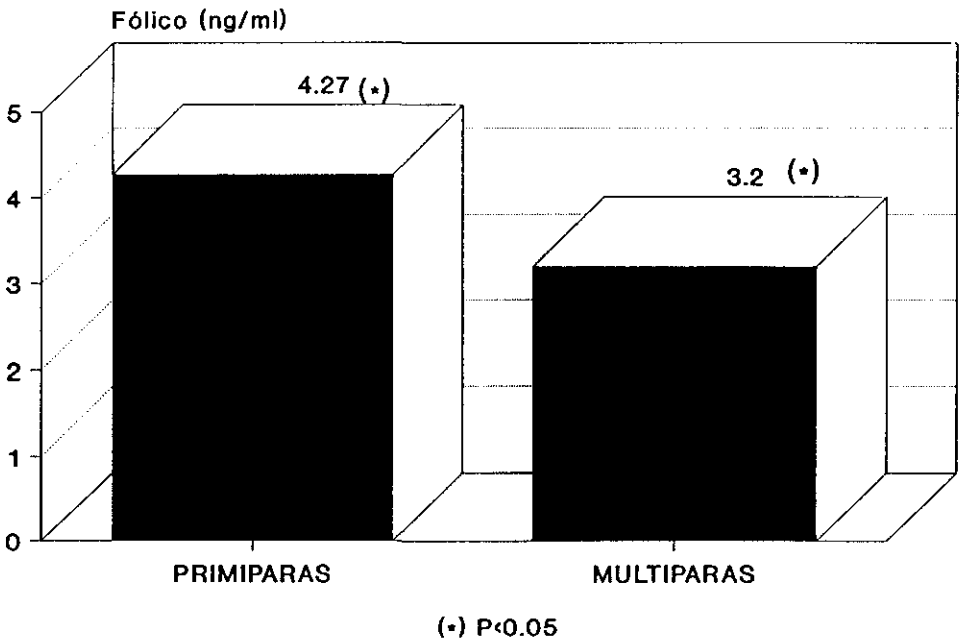
GRAFICA 34.-INFLUENCIA DE LA INGESTA DE
TIAMINA EN LOS NIVELES DE ALFA-ETC EN
SANGRE



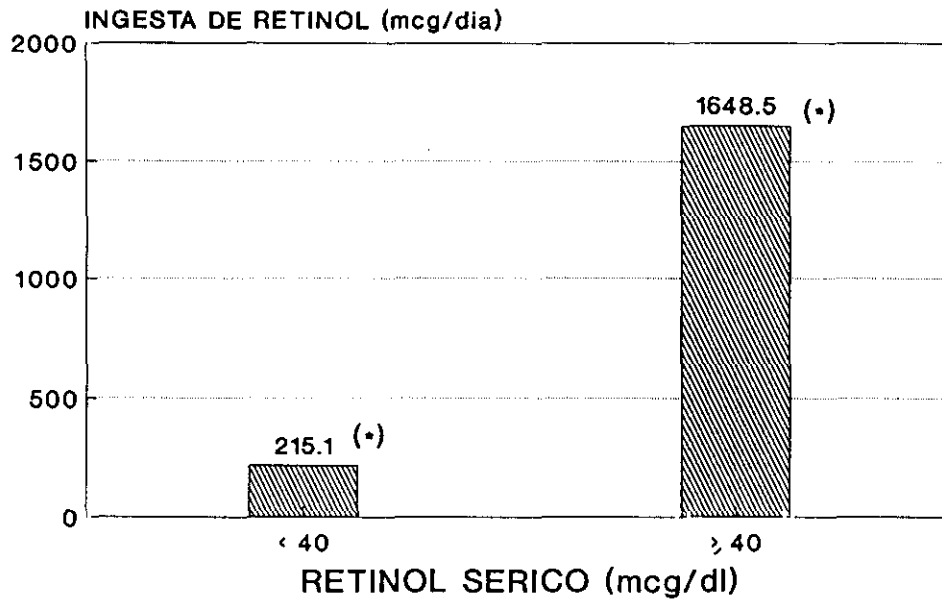
GRAFICA 35.- Influencia de la Ingesta de VIT. C en la concentración de ácido Ascórbico en sangre



GRAFICA 36.-INFLUENCIA DE LA PARIDAD EN EL NIVEL DE FÓLICO EN SANGRE DE GESTANTES

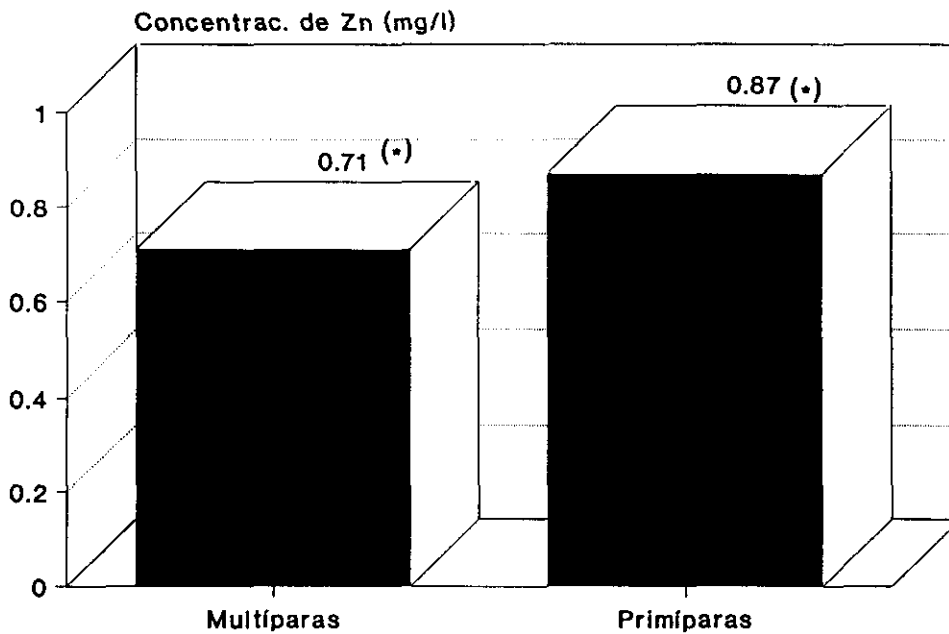


**GRAFICA 37.-INFLUENCIA DE LA INGESTA DE
RETINOL EN LA CONCENTRACION DE RETINOL
SERICO**



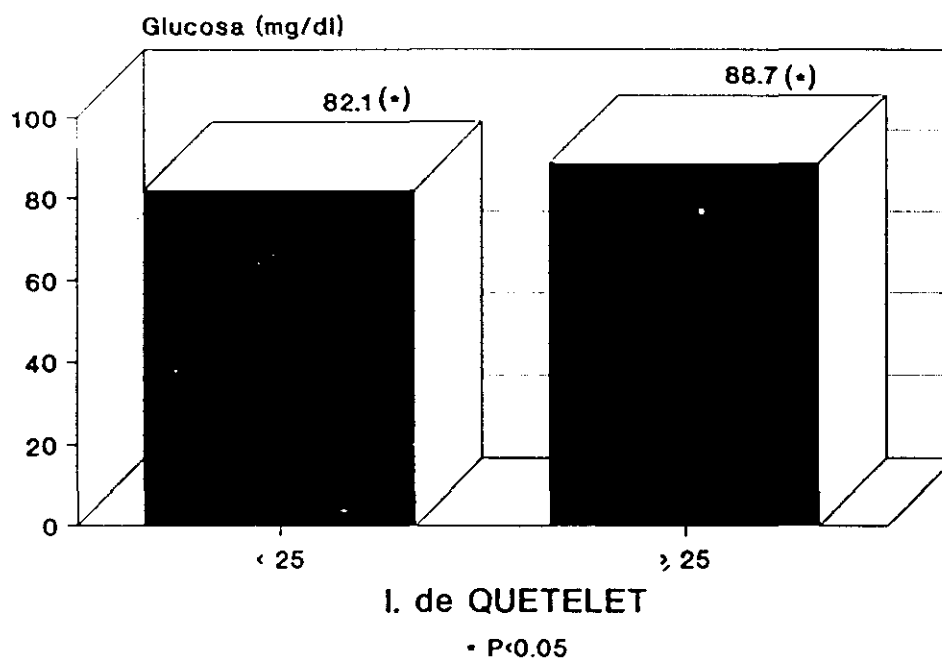
* $P < 0.01$

**GRAFICA 38.-INFLUENCIA DE LA PARIDAD EN
LOS NIVELES DE ZN EN SANGRE**

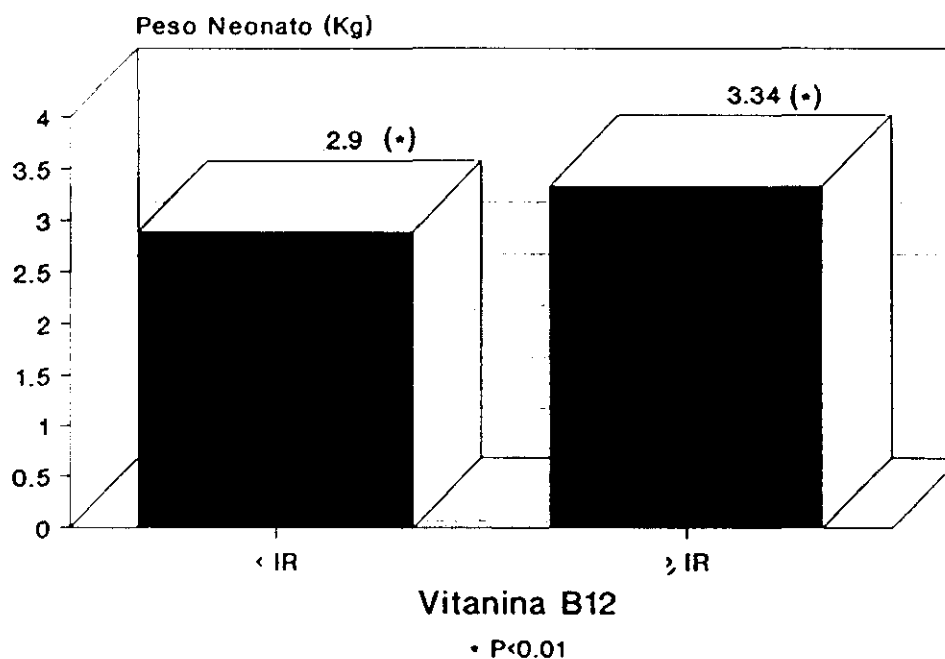


* $P < 0.01$

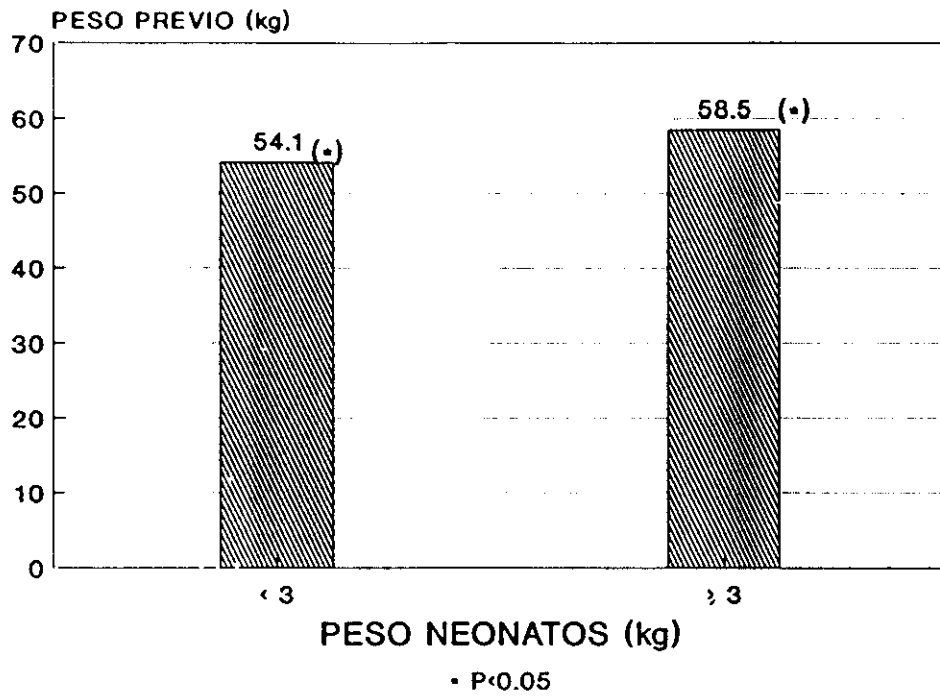
**GRAFICA 39.-INFLUENCIA DEL I.de QUETELET
EN LA CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SANGRE
DE GESTANTES**



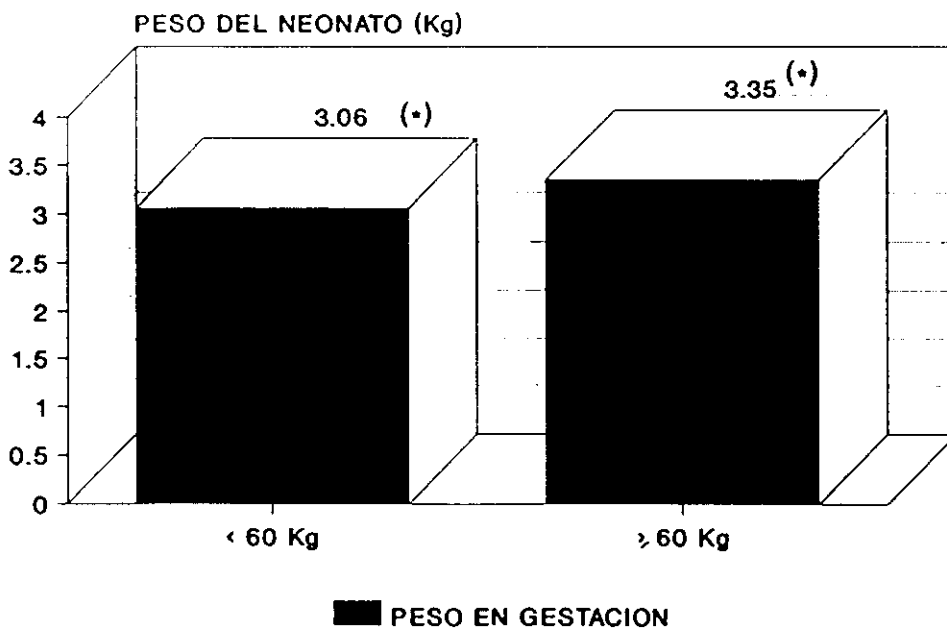
**GRAFICA 40.-INFLUENCIA DE LA INGESTA DE
VITAMINA B12 DURANTE LA GESTACION EN EL
PESO DEL NEONATO**



**GRAFICA 41.-DIFERENCIA DEL PESO MATERNO
PREVIO EN FUNCION DEL PESO DEL NEONATO**

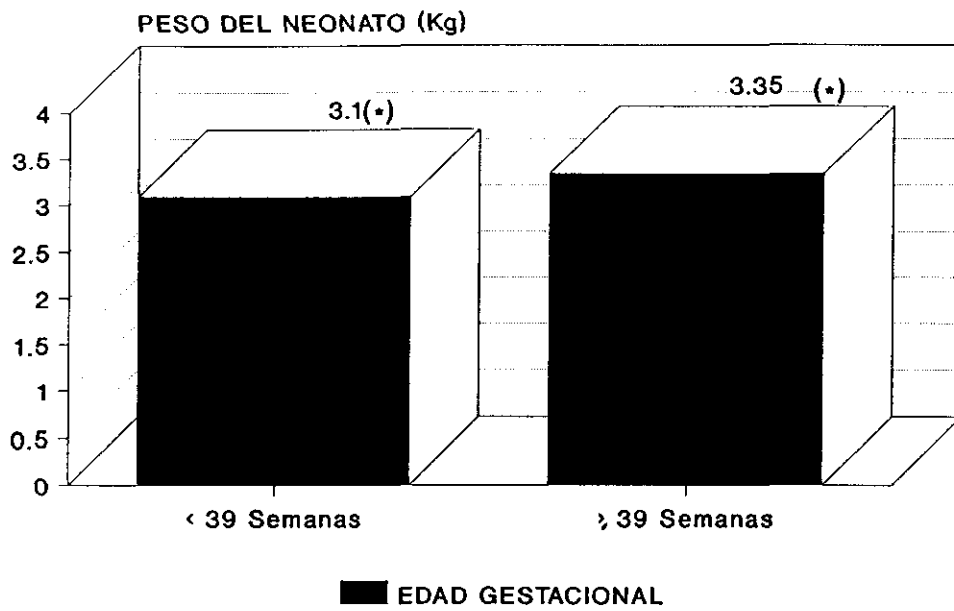


**GRAFICA 42.-INFLUENCIA DEL PESO EN
GESTACION EN EL PESO DE RECIEN NACIDO**



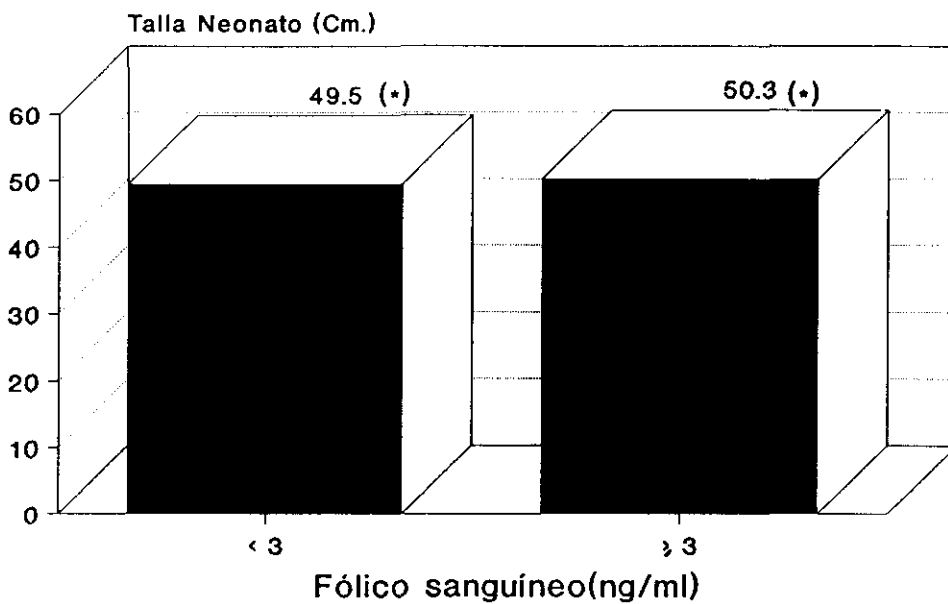
• P< 0.05

GRAFICA 43.-INFLUENCIA DE LA EDAD GESTACIONAL EN EL PESO DEL NEONATO.

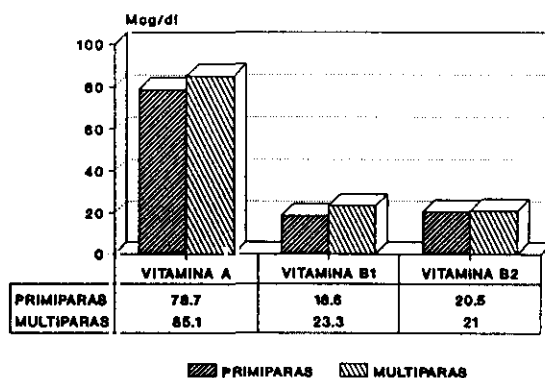
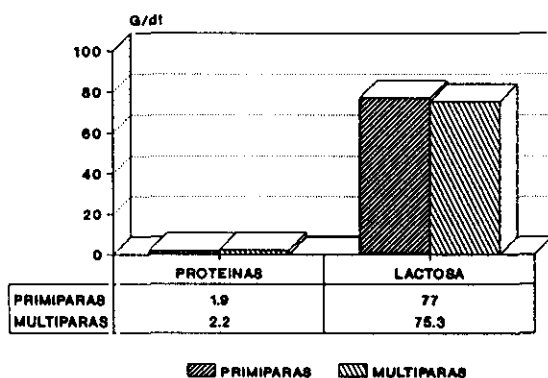


* $P < 0.05$

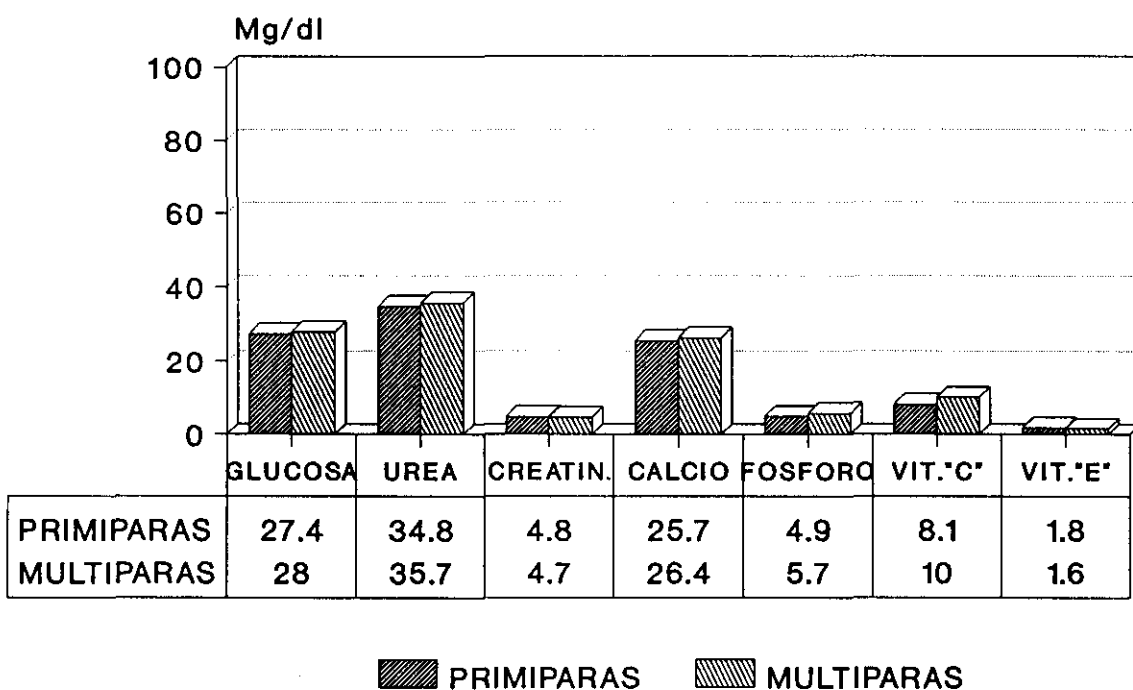
GRAFICA 44.-Influencia de la concentración de fólculo sanguíneo en la talla del neonato.

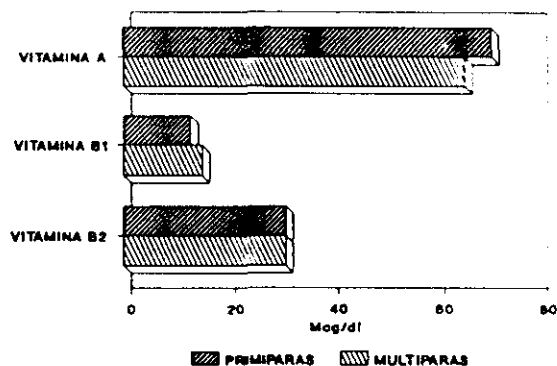
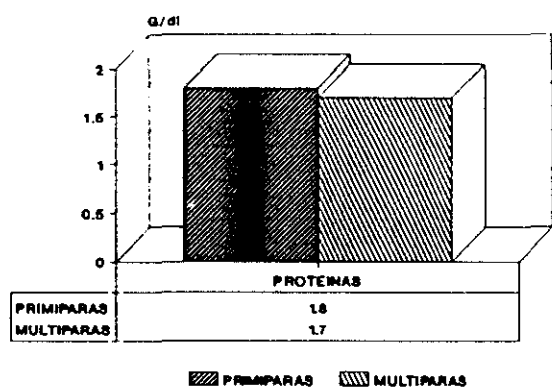


* $P < 0.05$

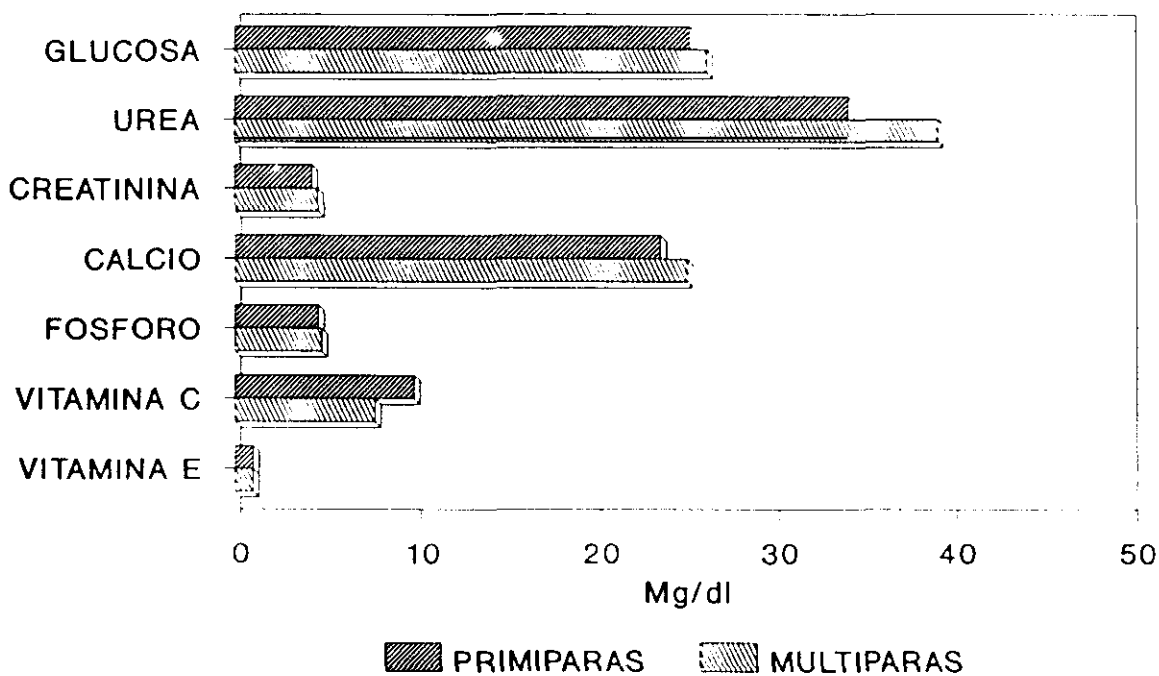


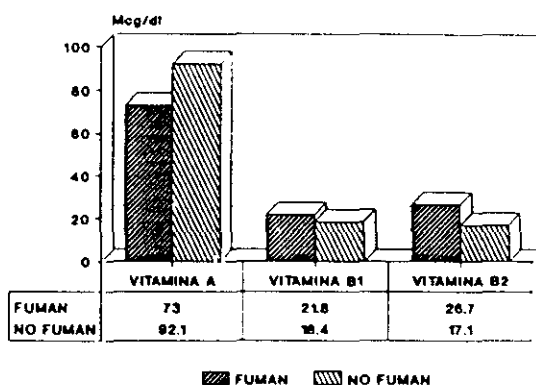
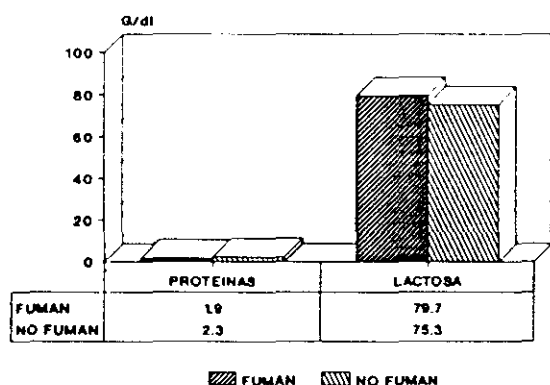
GRAFICA 45.-COMPOSICION DE LECHE EN EL DIA 13 DE LACTANCIA EN FUNCION DE LA PARIDAD



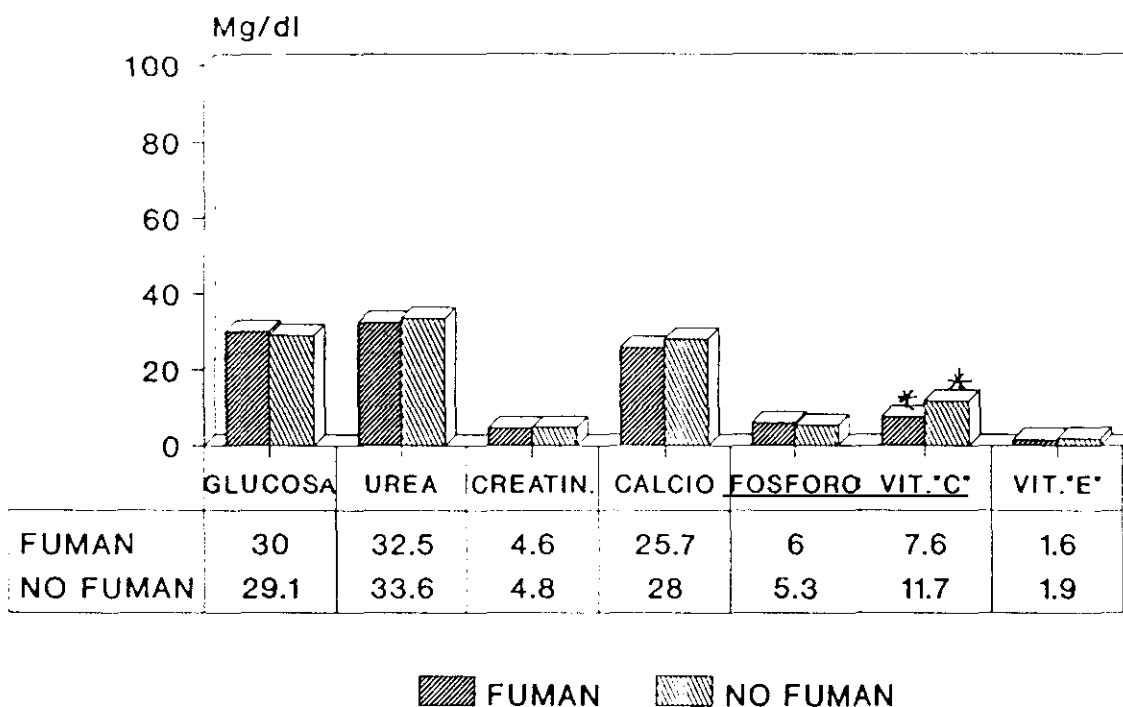


GRAFICA 46.- COMPOSICION DE LECHE EN EL DIA 40 DE LACTANCIA EN FUNCION DE LA PARIDAD

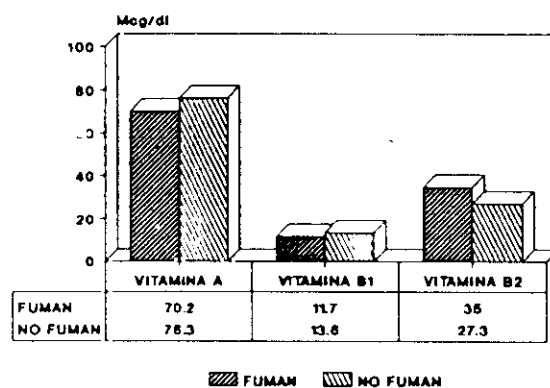
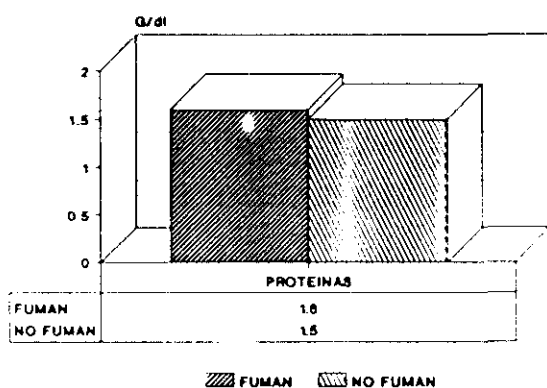




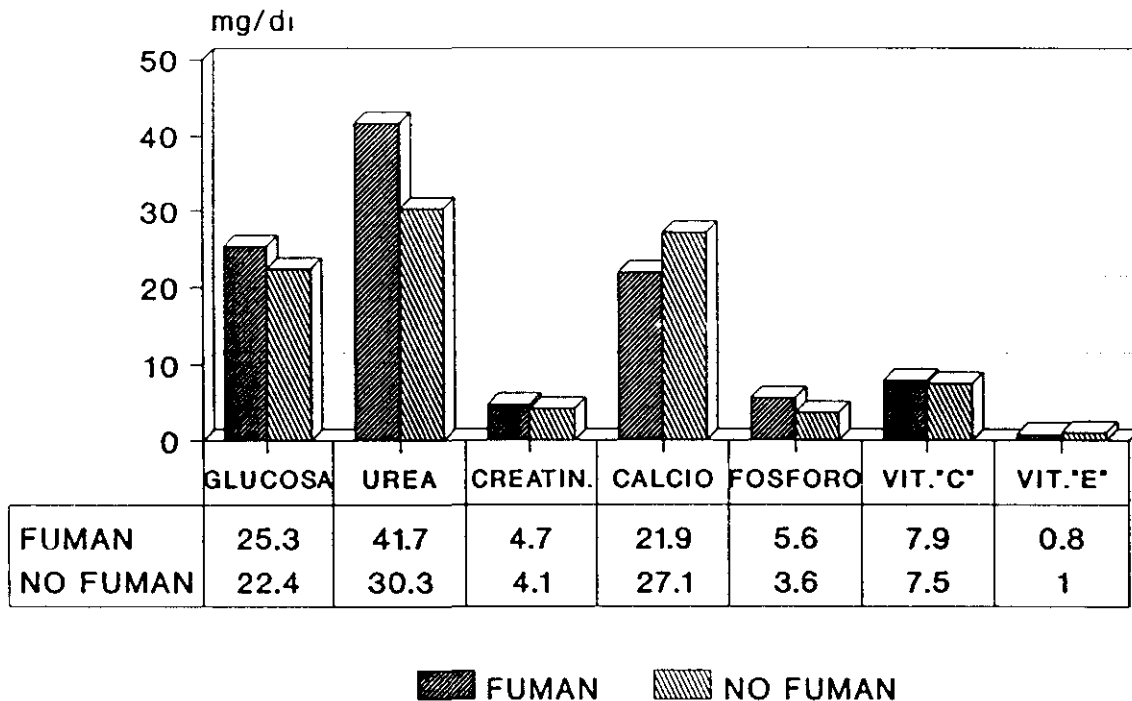
GRAFICA 47.- INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA DE TRANSICION

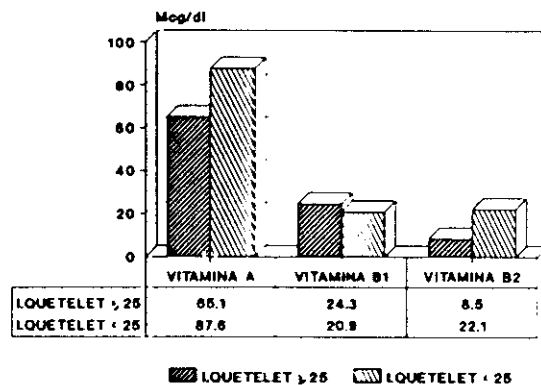
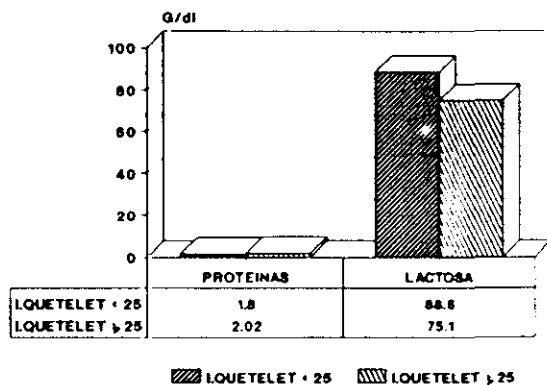


* $p < 0.05$

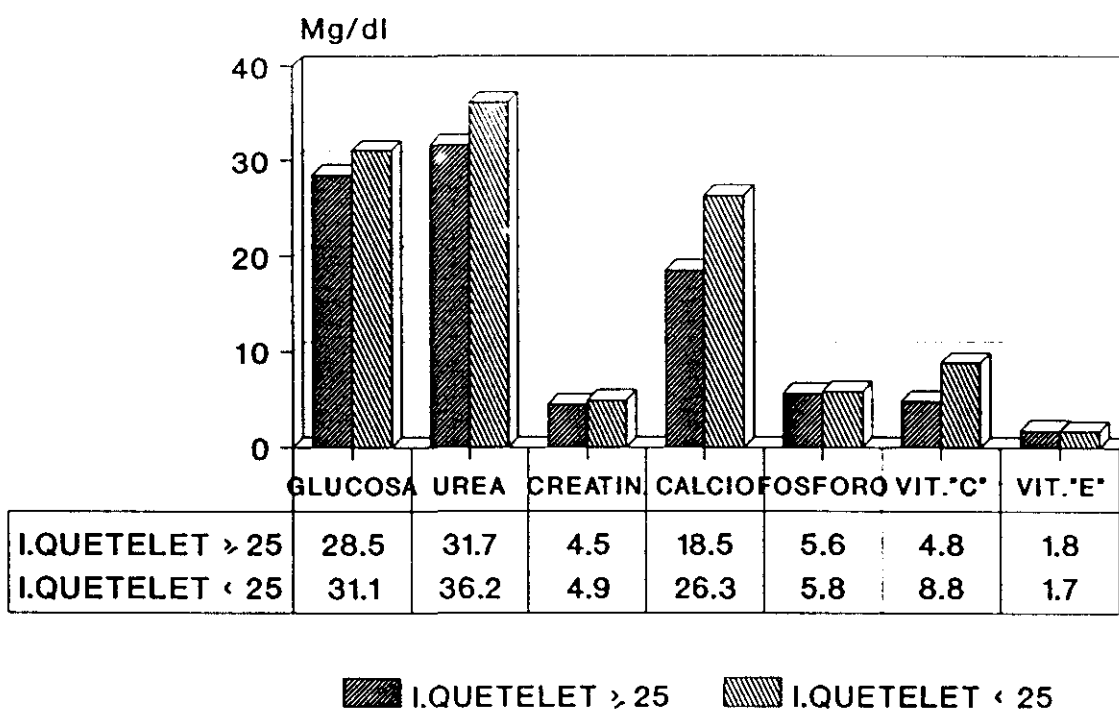


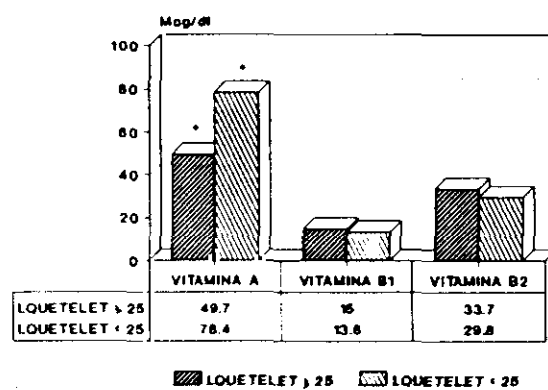
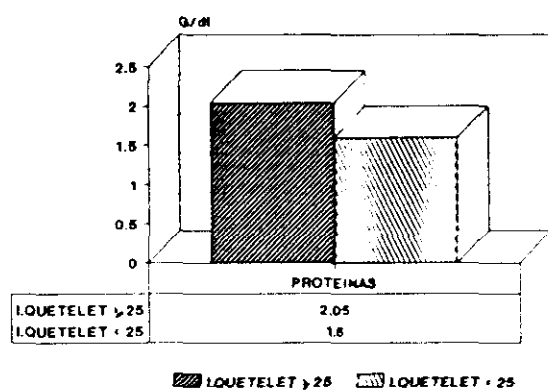
GRAFICA 48.-INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TABACO EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA MADURA





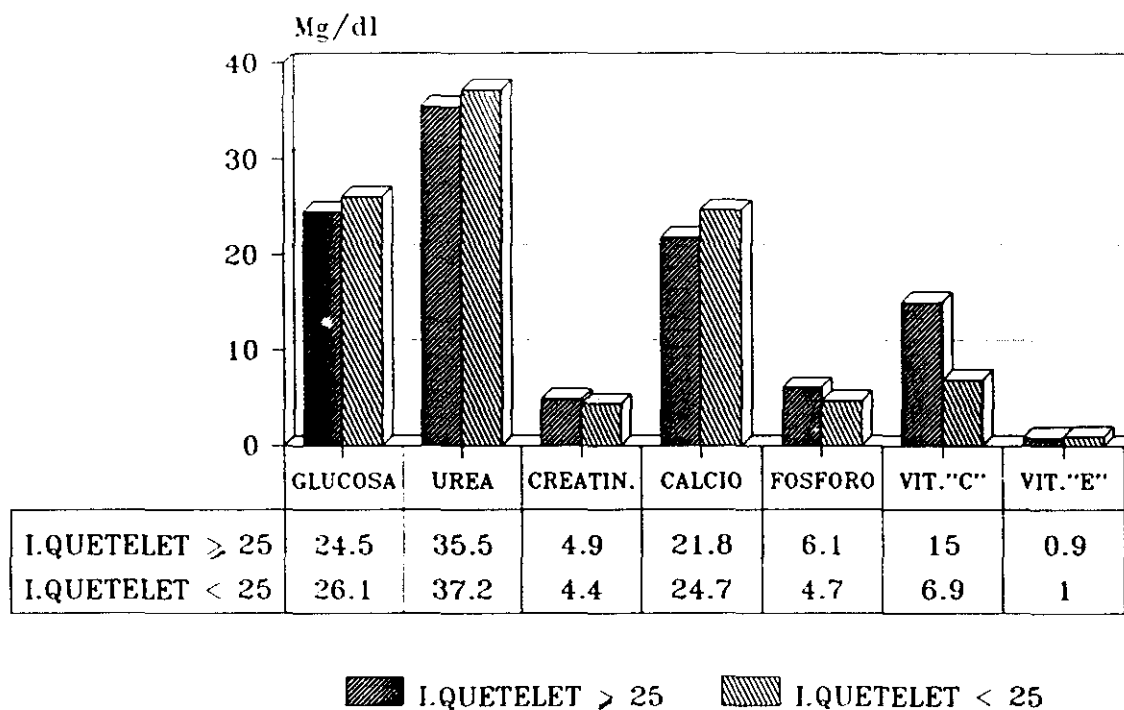
GRAFICA 49.-INFLUENCIA DEL I. QUETELET EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA DE TRANSICION

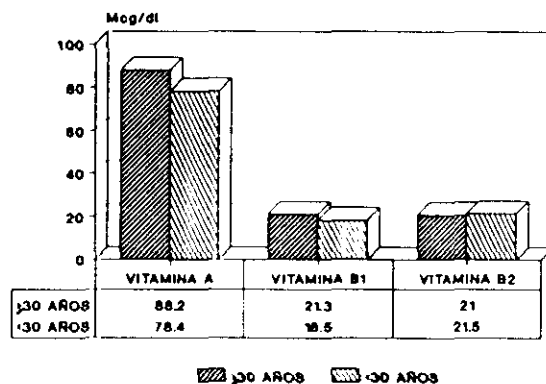
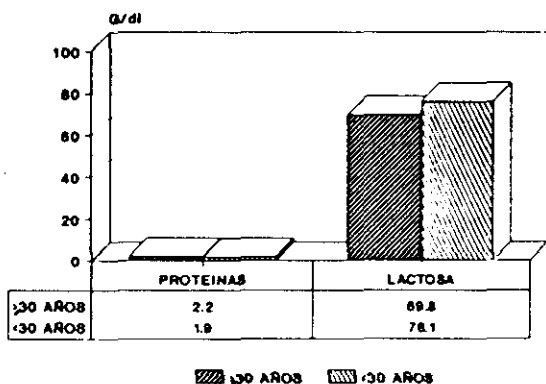




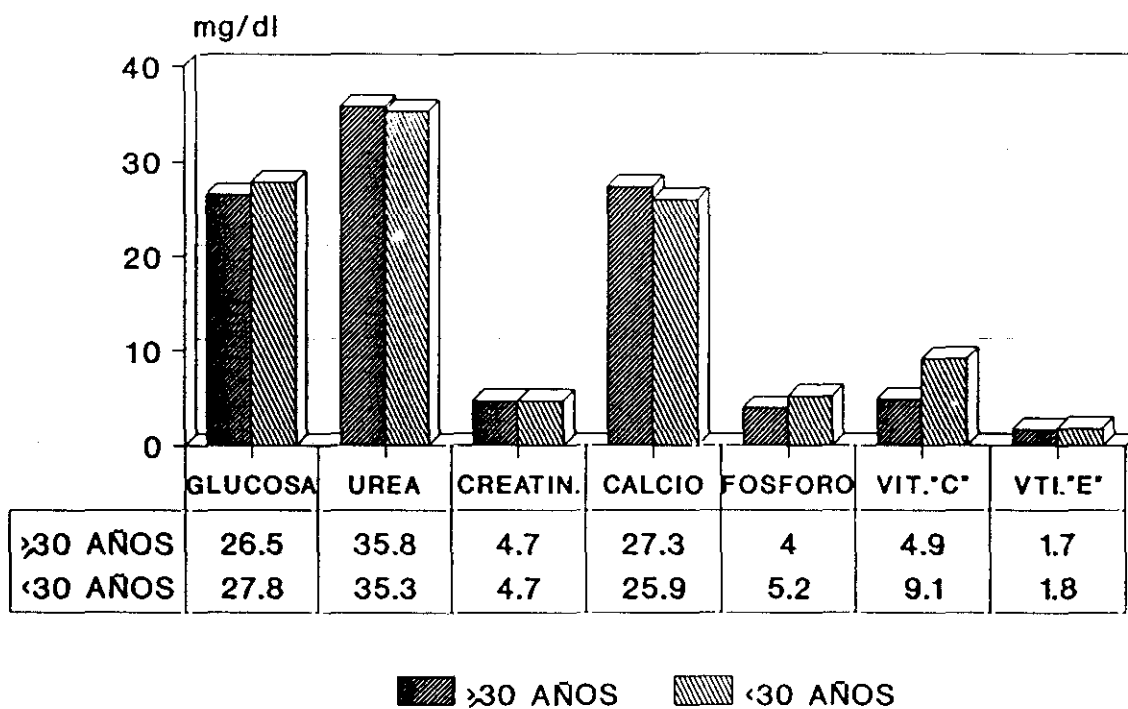
(-) P < 0.05

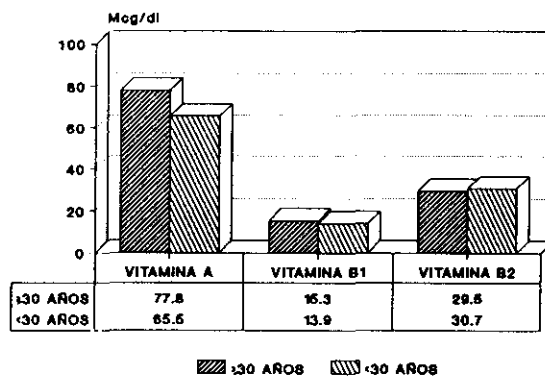
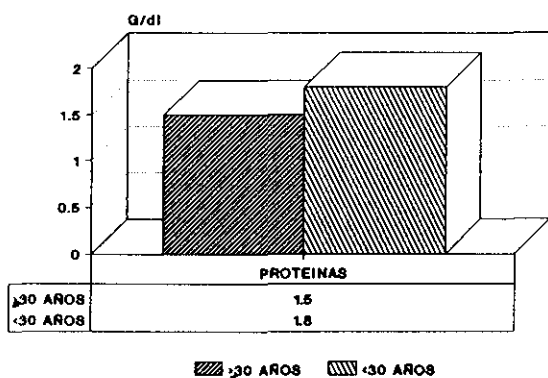
GRAFICA 50.-INFLUENCIA DEL I.DE QUETELET EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA DE MADURACION



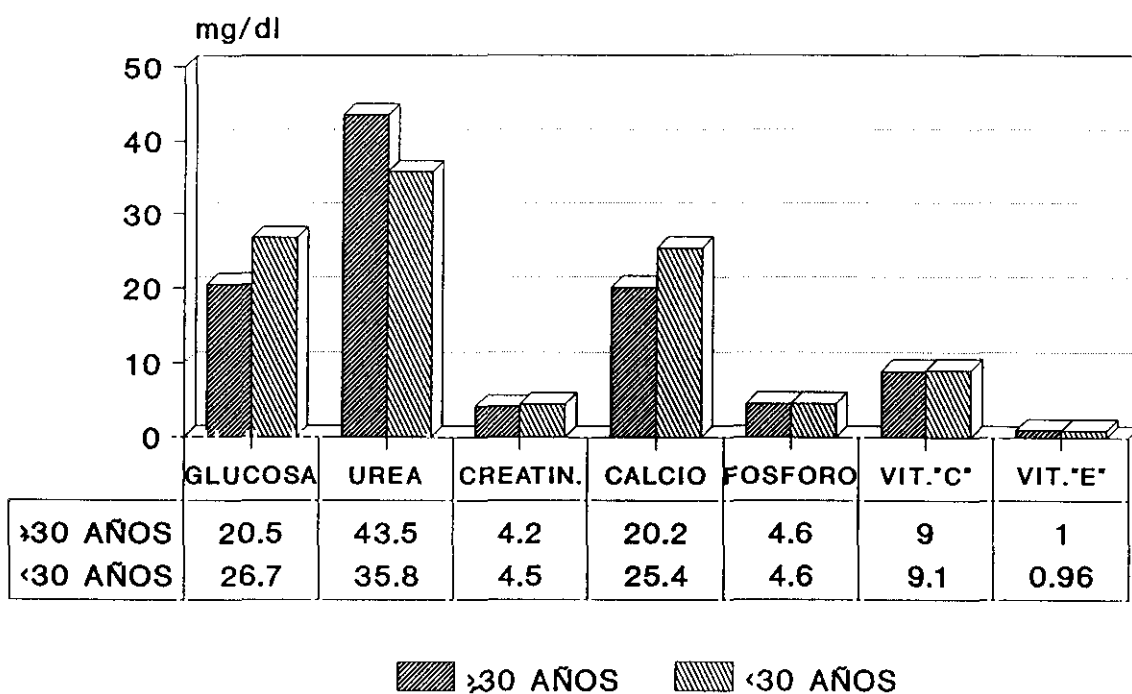


GRAFICA 51.-INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA DE TRANSICION

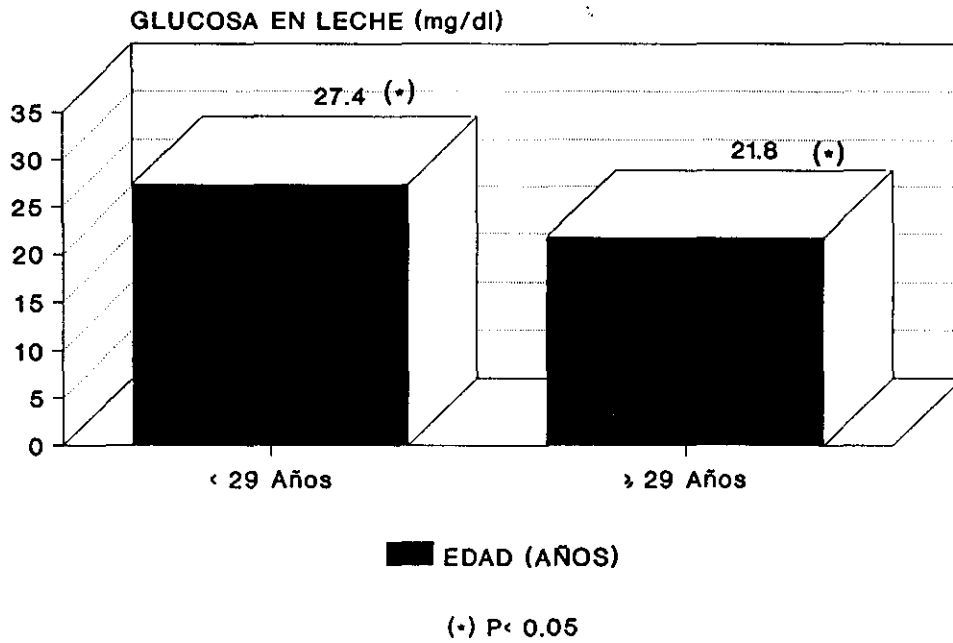




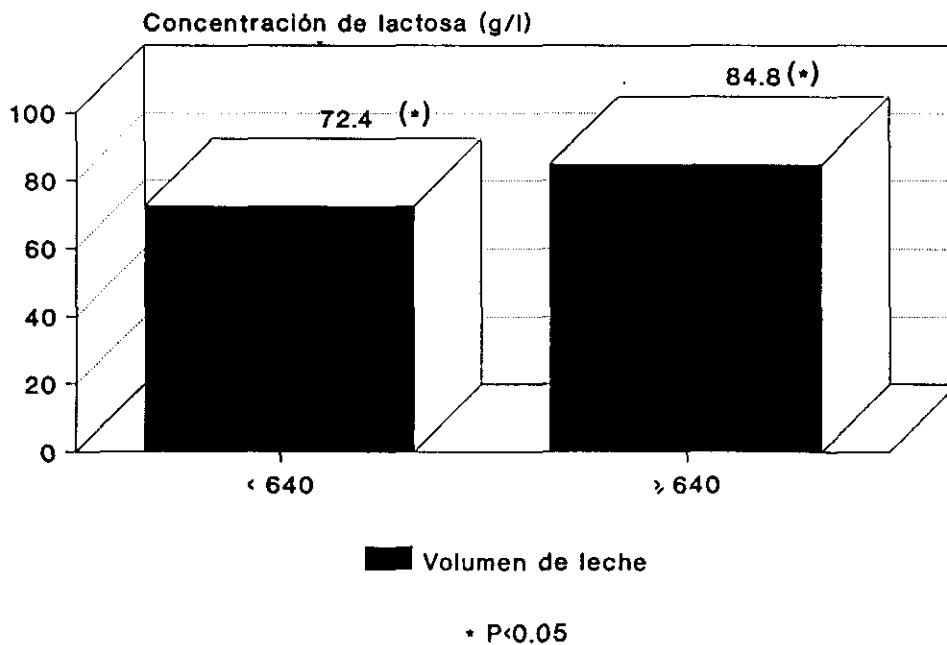
GRAFICA 52.-INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA COMPOSICION DE LECHE MATERNA DE MADURACION



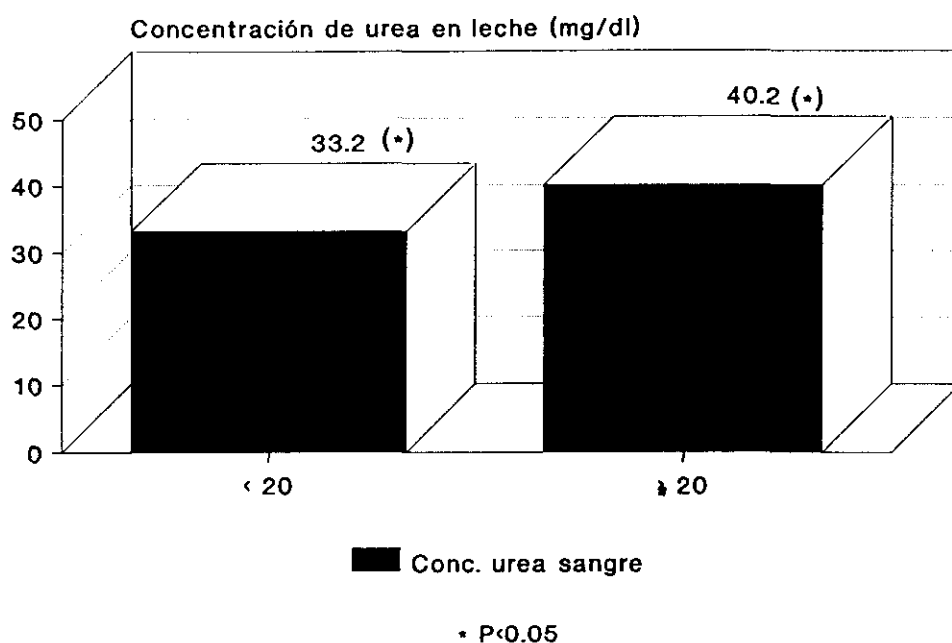
GRAFICA 53.-INFLUENCIA DE LA EDAD EN LOS NIVELES DE GLUCOSA EN LECHE, DIA 40 DE LACTACION.



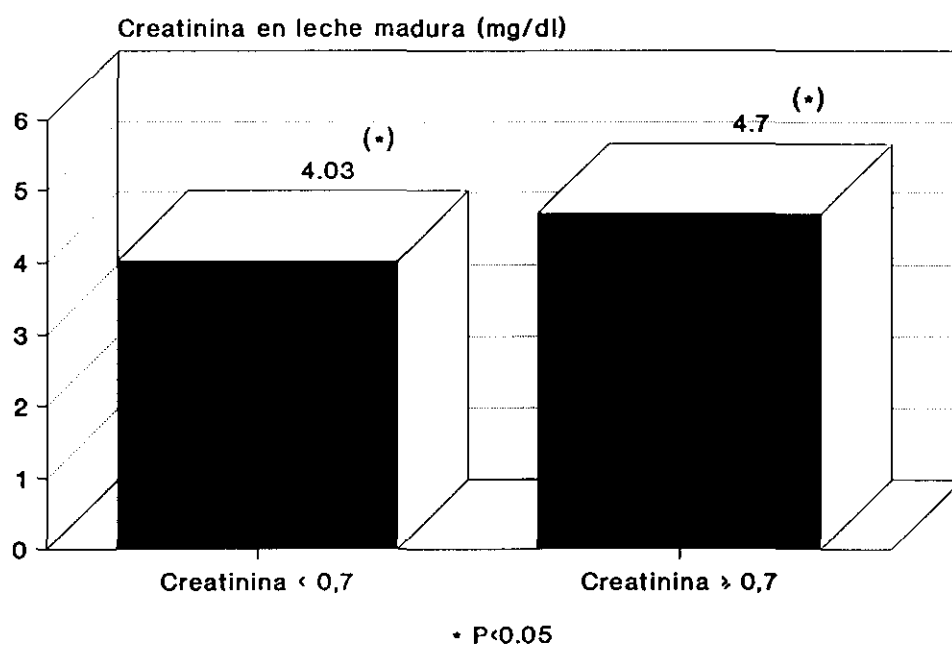
GRAFICA 54.-INFLUENCIA DEL VOLUMEN DE LECHE EN LA CONCENTRACIÓN DE LACTOSA EN DIAS 13 Y 14 DE LACTACION



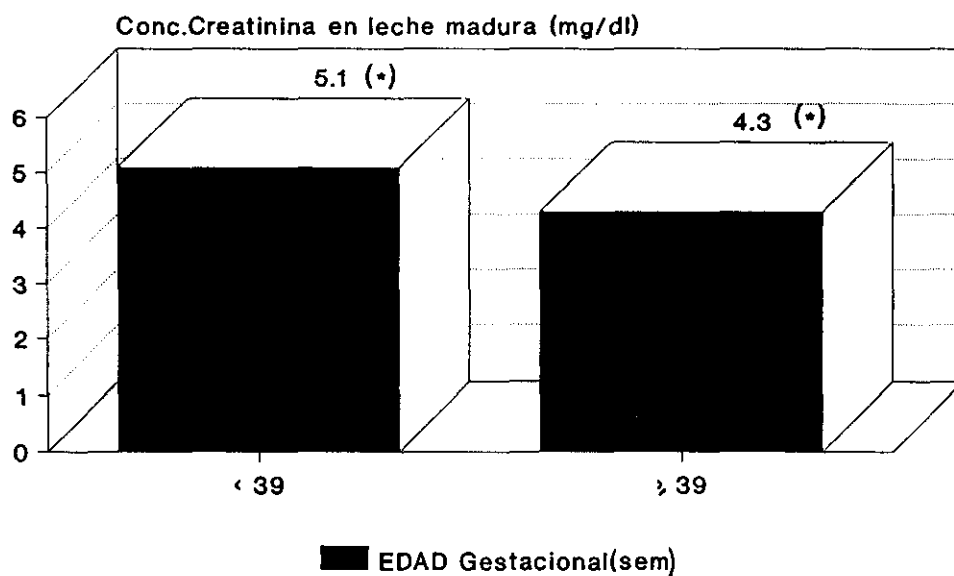
GRAFICA 55.-INFLUENCIA DEL NIVEL DE UREMIA EN LA CONCENTRACION DE UREA EN LECHE DE MADURACION.



GRAFICA 56.-INFLUENCIA DEL NIVEL DE CREATININA EN SANGRE DE GESTANTES EN LA CONCENTRACION DE CREATININA EN LECHE DIA 40

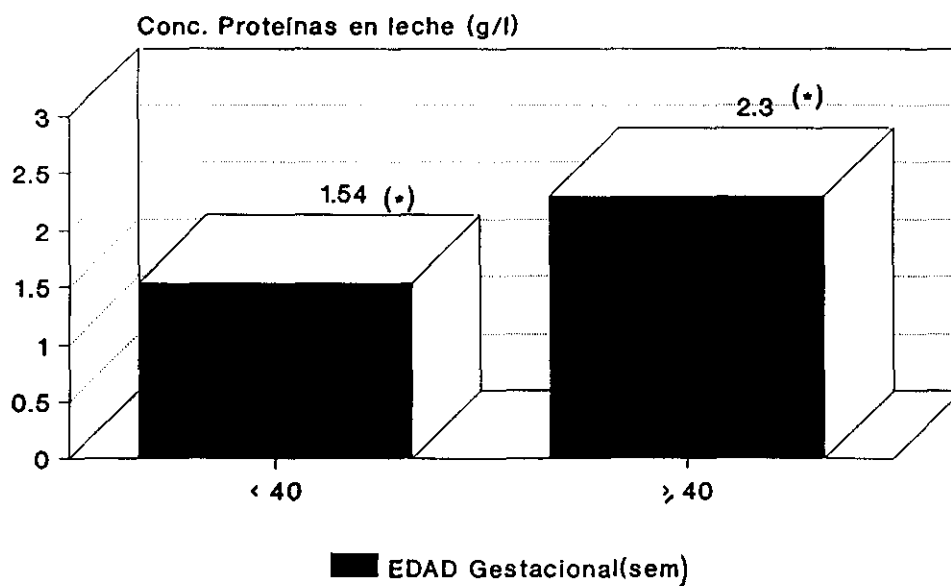


GRAFICA 57.-INFLUENCIA DE LA EDAD GESTACIONAL EN LA CONCENTRACION DE CREATININA EN LECHE MADURA



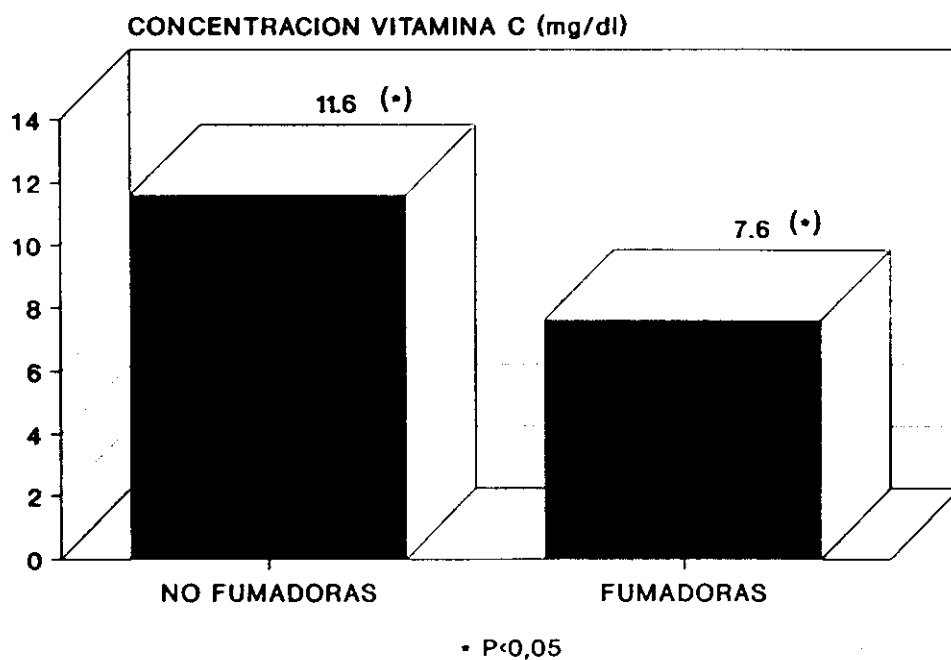
• $P < 0.05$

GRAFICA 58.-INFLUENCIA DE LA EDAD GESTACIONAL EN LA CONCENTRACION DE PROTEINAS TOTALES EN LECHE DE TRANSICION

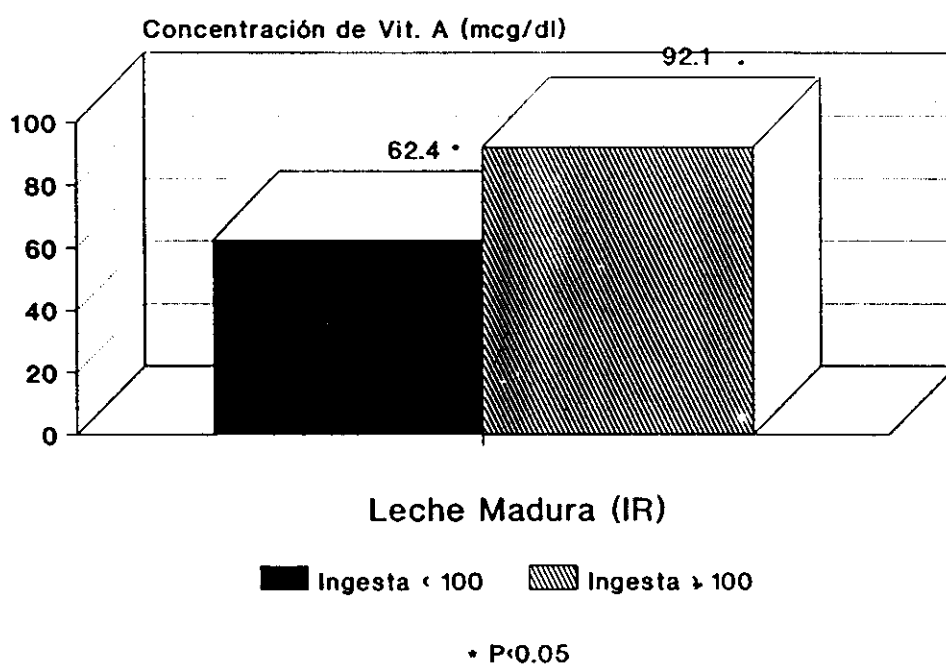


• $P < 0.01$

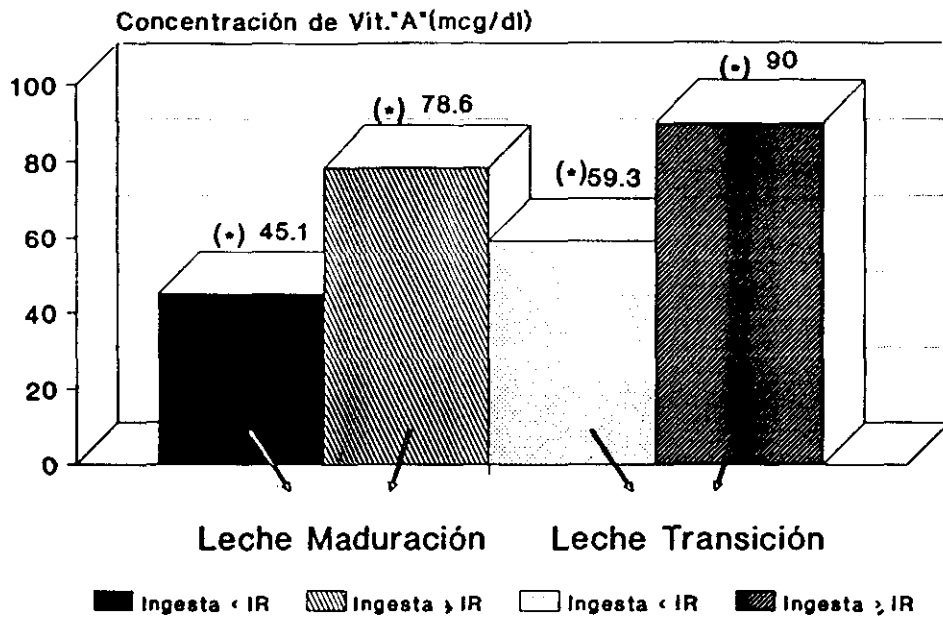
GRAFICA 59.- Concentración de vit.C en
leche de transición en función del con-
sumo de tabaco



GRAFICA 60.-Influencia de la Ingesta
energética en la concentrac.de Vit.A
en leche materna

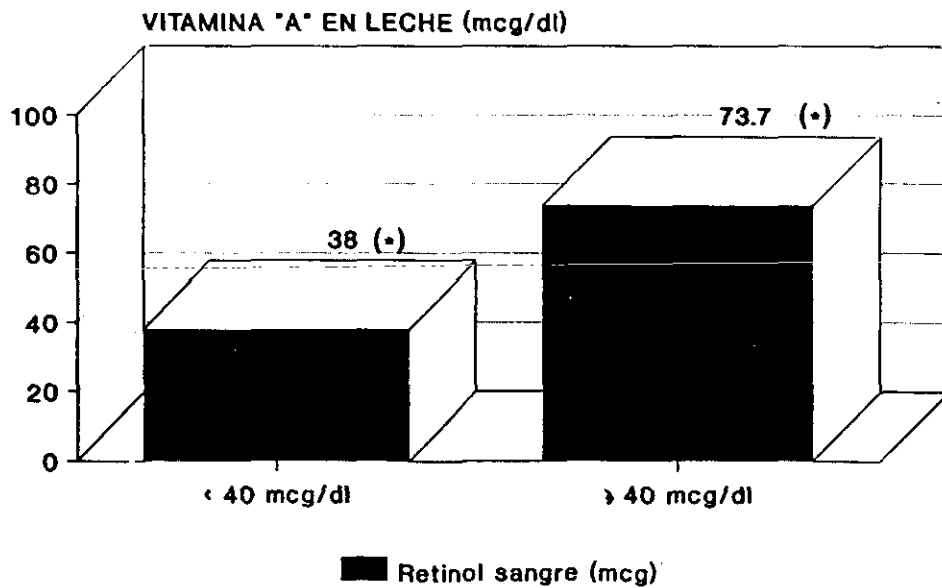


GRAFICA 61.-Concentración de Vit.A en
leche, en función de la Ingesta materna



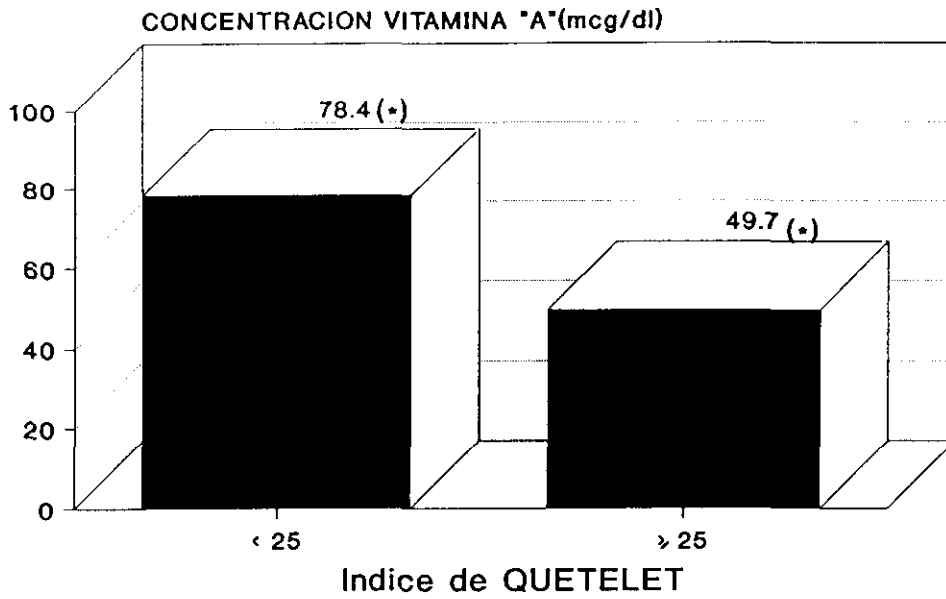
• P<0.01

GRAFICA 62.-INFLUENCIA DE LA CONCENTRA-
CION DE RETINOL EN SANGRE DE GESTANTES
EN LOS NIVELES VIT."A" EN LECHE DIA 40



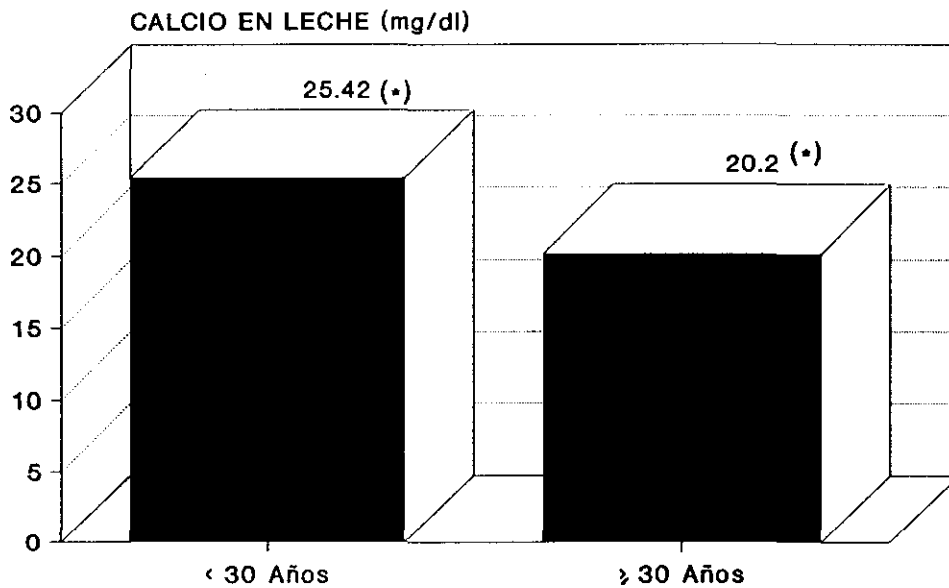
• P< 0.05

GRAFICA 63.-Concentración de vit.A en
leche de maduración en función del I.
de Quetelet



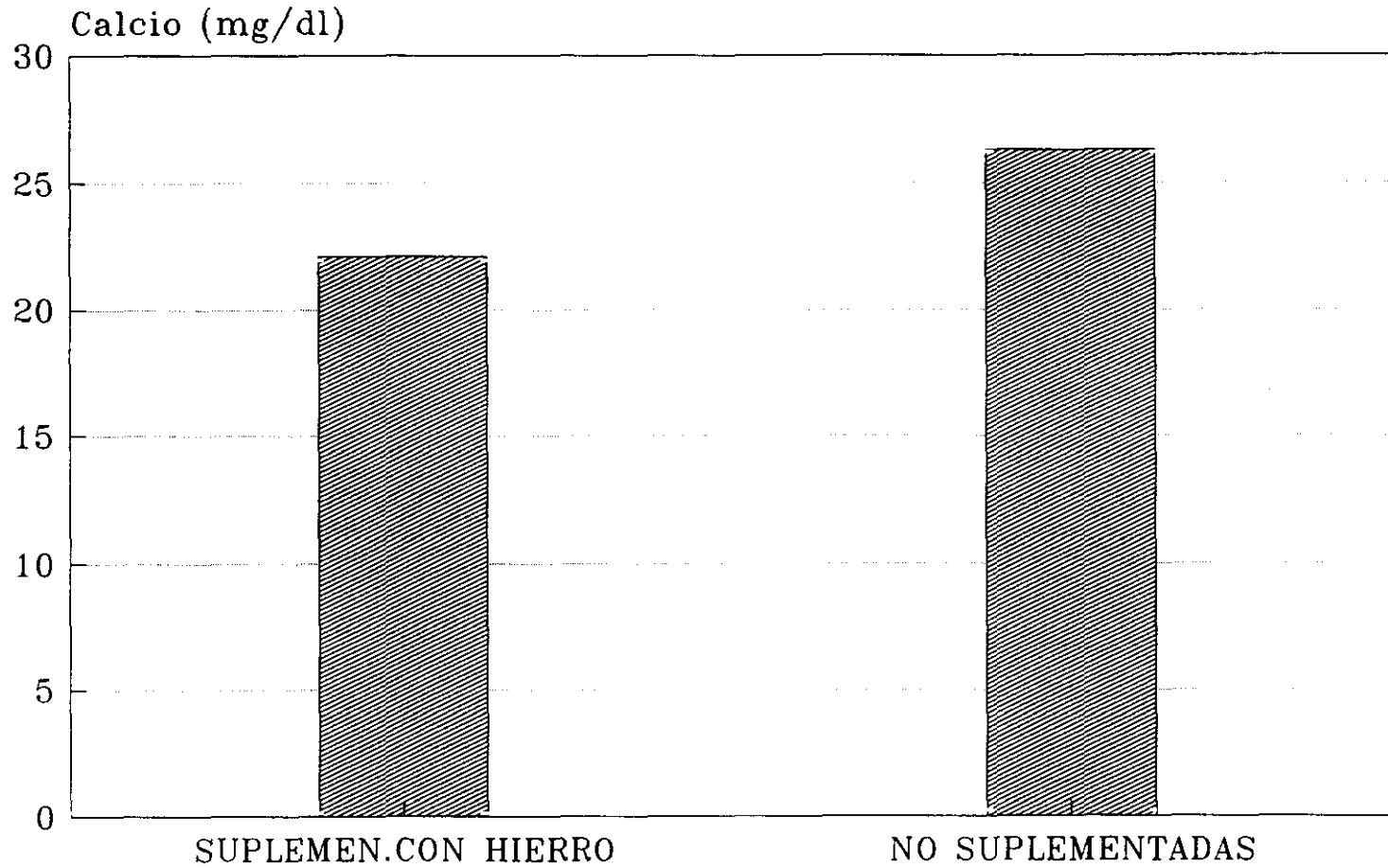
* $P < 0,05$

GRAFICA 64.-INFLUENCIA DE LA EDAD EN LOS
NIVELES DE CALCIO EN LECHE EN DIA 40 DE
LACTACION.



* $P < 0.1$

GRAFICA 65.-INFLUENCIA DE LA SUPLEMENTA-
CION EN LOS NIVELES DE CALCIO EN LECHE
EN EL DIA 40 DE LA LACTACION



5.DISCUSION DE RESULTADOS

DISCUSION DE RESULTADOS

Se analizan los resultados del estudio dietético, antropométrico, hematológico y bioquímico de las gestantes estudiadas para a continuación examinar los resultados antropométricos y funcionales de los neonatos, así como los datos sanguíneos de la madre lactante y la composición del leche materna. Teniendo en cuenta las correlaciones existentes entre todos estos parámetros, podemos llegar a tener un conocimiento del status nutricional en este colectivo de gestantes españolas, y profundizaremos en la influencia de la dieta durante la gestación en el peso, capacidad funcional del neonato y en la composición de la leche materna.

5.1 GESTACION

5.1.1 ESTUDIO DIETETICO

5.1.1.1 INGESTA DE ALIMENTOS

Las gestantes estudiadas tuvieron una ingesta media de 1.720,2 g/día (Tabla1) similar a la obtenida por Gaspar (1.990) y Ortega cols. (1.994) de 1.891 g/día. No hemos encontrado diferencias en el consumo de alimentos en función de la edad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestro colectivo de gestantes.

Cereales y derivados

El consumo de cereales y derivados es de 159,3 g/día (Tabla 1) semejante al obtenido por otros autores en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1A). La cantidad ingerida por nuestras gestantes es inferior al consumo medio Nacional en 1.961 de 271 g/día (Valera y Moreiras- Varela, 1.986) y al observado en 1.987 de 208 g/día (Perea , 1989). En este sentido un 17% de las gestantes estudiadas indican haber disminuido el consumo de pan, 3,4% el consumo de pastas y aunque un 4,5% indican haber aumentado su consumo de dulces es mayor el porcentaje de las que indican haberlo disminuido (25,4%) (Tabla 22).

Hemos de tener en cuenta que un 20% de nuestro colectivo indicó que aunque les gustan los cereales no los consumen, en concreto un 11,4 % no los consumen por no engordar.

Tabla 1A

<u>g/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
172	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
158	ESPAÑA	Gaspar 1.990
170	ITALIA	A. Fidanza, 1.986

No hemos encontrado diferencias significativas en el consumo de cereales y derivados en función de la edad y paridad de nuestras gestantes pero sí que hemos observado que el consumo en gestantes no fumadoras es de 141,4 g/día frente al de fumadoras de 181 g/día existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$) (Grafica 2).

Leche y derivados

El consumo de leche y derivados es de 419,6 g/día (Tabla I) similar al encontrado por Gaspar (1.990) y Ortega y Cols. (1994) de 440 g/día. Este consumo es superior a la media nacional en 1.980-81 de 383 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986), y en 1987 de 357 g/día (Perea, 1.989) y, también, al encontrado por Fidanza y Cols, (1986) de 171 g/día en gestantes italianas.

Quizá el aumento en el consumo de leche y derivados sea el cambio alimentario más frecuentemente indicado por las gestantes estudiadas, ya que, el 39,8% indicó haber aumentado el consumo durante la gestación y, sólomente, un 1,7% indicó haberlo disminuido (Tabla 22). Pese a este incremento observamos que el consumo es inferior al encontrado por Borrud y cols, (1993) de 552 g/día en gestantes americanas.

Guilkey y cols, (1990) y Borrud y cols (1993) indicaron que durante la gestación y lactación aumentaba la preocupación por la ingesta de lácteos y la cantidad de leche (tanto desnatada como entera) consumida. Dado el alto contenido en calcio de los productos lácteos las mujeres en general son animadas a incrementar el consumo de este tipo de productos, tanto en gestación como en lactación (American College of Obstetricians and Gynecologist, 1.982; University of Wisconsin-Extension, Cooperative Extension, 1.991; Food and Nutrition service, 1.994).

Respecto a la frecuencia de consumo de lácteos (Tabla 25) en las gestantes estudiadas, vemos que la mayor parte toman leche 1 ó 2 veces al día (65,1%), o bien, de 3 a 5 veces/día (33,3%); posiblemente estas últimas estén siguiendo la pauta aconsejable pero el resto, el 65,1% que toman 1-2 veces y el 1,6% que toman 3-5 veces/semanas, están tomando una cantidad algo inferior a la aconsejable para personas en este proceso de gestación.

Un 33% de nuestro colectivo indican que pese a gustarle algunos productos lácteos no los consumen, un 18,5% lo hace por no engordar y un 2,8% por sentir ardor o mala digestión tras su consumo. No hemos encontrado correlación entre consumo de leche con edad o hábito de fumar para el total de nuestras gestantes. La ingesta en madres primíparas es de 443 g/día superior al encontrado en múltíparas de 394,2 g/día aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos (Gráficas 2 y 1, respectivamente).

Huevos

El consumo medio es de 34,5 g/día (Tabla I), inferior al encontrado por Gaspar (1990), Ortega y Cols. (1994) de 46 g/día, y a la media obtenida por Borrud y Cols, (1.993) de 78 g/día.

Si tenemos en cuenta la media Nacional en 1980-81 de 45 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y, en 1.987 de 43 g/día (Perea, 1.989) observamos que la ingesta de las gestantes estudiadas sigue siendo menor; sin embargo vemos que es superior a la media encontrada por Fidanza y cols, (1986) de 8 g/día en gestantes italianas.

Un 3,4% de las gestantes estudiadas declaró haber disminuido el consumo de huevos en gestación (Tabla 22). La frecuencia de consumo de huevos aconsejable es de 2 a 3 veces/semana, así pues, la mayor parte de las gestantes estudiadas tienen consumos adecuados de este tipo de alimentos, y solamente un 19,1% tendría un consumo algo superior al aconsejado, pues tomarían 1-2 veces/día (Tabla 25). La ingesta en gestantes primíparas de 38,6 g/día es ligeramente superior a la de gestantes múltiparas 30,6 g/día, no habiendo diferencias significativas entre ambos grupos. Tampoco hemos observado diferencias significativas entre la ingesta de huevos y hábito de fumar e I. de Quetelet en nuestro colectivo de gestantes estudiadas (Gráficas 1, 2 y 3, respectivamente).

Azúcares

El consumo de azúcares es de 8,1 g/día (Tabla 1), ligeramente inferior al encontrado por Ortega y cols, (1994) y Gaspar, (1990) de 14,3 g/día. Según declararon las gestantes estudiadas, aproximadamente un 25,4% disminuyó su consumo de dulces, aunque un 4,6% lo aumentó, y un 1,14% aumentó su consumo de miel (Tabla 22); Obsevamos que las gestantes, en general, tienden a disminuir el consumo de alimentos ricos en azúcares. El consumo de hecho fue muy inferior a la media Nacional de 37 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y al obtenido por Borrud y cols, (1993) de 52 g/día en gestantes americanas.

Las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 , tuvieron un consumo medio de azúcares (6,85 g/día) inferior a las de I. de Quetelet < 25 (14,24 g/día); podemos deducir que las madres con mayor peso tienden a cuidarse más o bien ocultan el consumo de alimentos dulces por temor a verse criticadas, aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos. Tampoco hemos observado diferencias signifivativas en el consumo de azúcares en función de la paridad o hábito de fumar (Gráficas 3, 1 y 2, respectivamente).

Grasas y aceites

El consumo de grasas y aceites es de 31,7 g/día (Tabla 1) similar al encontrado por Gaspar (1990) y Ortega y Cols (1.994) de 33 g/día. La cantidad ingerida en todos los casos es inferior a la media Nacional de 65 g/día en 1985 (Varela y Moreira-Varela, 1986) y en 1987 de 55 g/día (Perea, 1.989). Esto, parece confirmar la tendencia de las gestantes estudiadas a consumir menos cantidad de grasa, de hecho, un 27,12% declaró haber disminuido el consumo de este tipo de alimentos (Tabla 22) y, un 19,8% (Tabla 26) declaró evitarlos de manera habitual.

Un 14,3% dijeron que pese a gustarles determinados tipos de grasas (ejemplo: mantequilla, margarinas, etc) no las consumían por su elevado contenido calórico. El consumo medio en nuestro colectivo de gestantes fué algo superior al encontrado en la dieta de gestantes americanas de 24 g/día (Borrud y Cols, 1.993).

El aceite de oliva es muy utilizado en nuestra dieta. En nuestro estudio un

30,4% dijeron consumir únicamente este tipo de aceite, un 21,7% consumen aceite de girasol y el 47,8% restantes indicaron consumir ambos tipos de aceite (Tabla 21). El consumo de grasas y aceites en gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 es superior (33,2 g/día) al de gestantes con I. de Quetelet < 25 (31,3 g/día); aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos (Gráfica 3).

Verduras y hortalizas

El consumo de verduras y hortalizas es de 245,5 g/día (Tabla 1) similar al encontrado por otros autores en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1B). La ingesta en nuestro colectivo de gestantes es inferior a la media Nacional en 1.980/81 de 393 g/día (Varela y Moreiras-Valera, 1.986) y en 1.987 que fue de 331 g/día (Perea, 1.989); pese a que el 19,32% de las gestantes indican haber aumentado el consumo de verduras y hortalizas en gestación (Tabla 22). La frecuencia con la que se han de tomar vegetales es de 3 raciones/día como mínimo, cantidad recomendada para la población en general (Human Nutrition Information Service, 1.993).

Tabla 1B

<u>g/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
246	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
232	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
237	ITALIA	A. Fidanza, 1.986

Las mujeres gestantes y lactantes deben tomar una cantidad adicional para ayudar a cubrir sus necesidades calóricas y de nutrientes que están incrementadas respecto a las etapas en las que no se está embarazada (American Red Cross, 1.984; Food and Nutrition Service, 1.984; University of Wisconsin-Extension, Cooperative Extension, 1.991).

Si nos fijamos en la frecuencia de consumo de alimentos en gestación (Tabla 25) vemos que las verduras y hortalizas fueron consumidas como máximo de 1-2 veces/día, contestación dada por el 35,5% de las gestantes estudiadas, el resto de las gestantes indicó un consumo inferior a este (35,5% de 1-2 veces/semana y 25,8% de 3-5 veces/semana).

Vemos que el consumo es inferior al recomendado y además si tenemos en cuenta que las recomendaciones marcadas para la ingesta de folato se incrementan durante la gestación, al igual que las de vitamina A en lactación, comprendemos que es importante aumentar el consumo de vegetales sobretodo de los de hojas oscuras y de vegetales amarillos, tanto en mujeres gestantes como en lactantes (Borrud y Cols, 1.993). No hemos encontrado correlaciones entre ingesta de verduras y hortalizas y edad, paridad e I. de Quetelet en nuestro colectivo objeto de estudio.

Leguminosas

El consumo de leguminosas es de 15,9 g/día (Tabla 1), algo superior al encontrado por Gaspar, (1.990) de 12 g/día en gestantes de Guadalajara y al publicado por

Ortega y Cols. (1.994); esta cantidad ingerida es en todos los casos inferior a la media Nacional de 24 g/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y de 22 g/día en 1.987 (Perea, 1.989). Esta ingesta es también muy inferior a la encontrada por Borrud y Cols., (1.993) de 71 g/día en gestantes americanas. Un 14,3% de las gestantes estudiadas, aunque, declaran que les gustan, no consumen leguminosas, de éstas un 5,7% hacía responsables a las leguminosas de su aumento de peso.

El consumo medio en gestantes con I. de Quetelet <25 (17,5 g/día) es significativamente superior al de gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 de 7,5 g/día ($P<0,05$) (Gráfica 3). También hemos observado que el consumo de leguminosas en gestantes fumadoras es mayor (20,2 g/día) que el de no fumadoras (10,3 g/día), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,1$) (Gráfica 2). No hemos encontrado correlaciones significativas entre consumo de leguminosas y edad o paridad en las gestantes estudiadas.

Frutas

El consumo de frutas es de 362,4 g/día (Tabla I), inferior a la cantidad encontrada por Gaspar (1.990) de 530 g/día en gestantes de Guadalajara y superior a la media Nacional de 282 g/día (1.980-81) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986). También es algo superior a los 306 g/día que era la media Nacional en 1.987 (Perea, 1.989).

Un 21,6% de las gestantes indicó haber aumentado el consumo de frutas (Tabla 22). La ingesta de las gestantes estudiadas fué algo superior a la encontrada por Borrud y Cols, 1.993 de 296 g/día en gestantes americanas y, a la encontrado por Fianza y Cols.(1.986) de 303 g/día en gestantes italianas; de hecho las frutas fueron los alimentos más frecuentemente consumidos por las gestantes estudiadas, ya que, en un 53% (Tabla 25) indicó tomar frutas de 3 a 5 veces/día con más frecuencia que los lácteos o que el pan, alimentos que después de las frutas se tomaban también con bastante frecuencia.

Teniendo en cuenta que la cantidad recomendada para la población en general es, como mínimo de 2 raciones/día (Human Nutrition Information Service, 1.993) el consumo medio de nuestro colectivo de gestantes podría ser considerado bastante satisfactorio, aunque todavía siguen existiendo mujeres que tomaban menos de 2 raciones/día de frutas, concretamente, un 41,1% tomaban de 1-2 veces/día, 1,5% tomaban 2 veces/semana y 4,4% de 3-5 veces/semana (Tabla 25).

No hemos encontrado diferencias significativas en la ingesta de frutas en función de la edad, paridad o consumo de tabaco para el total de las gestantes estudiadas (Gráficas 1 y 2).

Carne y derivados

El consumo de carnes y derivados es de 174,9 g/día (Tabla I), semejante e incluso superior al encontrado por otros autores en otras poblaciones de gestantes(Tabla IC). Este consumo de carne es similar a la media Nacional de 181 g/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y superior a la media observada en 1.987 de 157 g/día (Perea,

1.989).

Según podemos observar el consumo de carne no se modifica en gestación, puesto que ninguna de las gestantes estudiadas declara aumentar o disminuir el consumo de este tipo de alimentos (Tabla 22), coincidiendo con lo observado por Borrud y Cols. (1.993), en gestantes americanas.

Tabla 1C

<u>g/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
176	Guadalajara(ESPAÑA)	Gaspar, 1.990; Ortega y Cols., 1.994
131	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
156	ITALIA	A. Fidanza, 1.985

Si analizamos la frecuencia de consumo de alimentos (Tabla 25) y tenemos en cuenta la cantidad recomendada en carnes, pescados y huevos que se deben tomar (2 raciones/día) vemos que el consumo de carne es más alto del óptimo, puesto que el 52,2% de las embarazadas toma carne 1-2 veces/día, así pues, teniendo en cuenta lo recomendado vemos que ,como máximo, la carne debería de tomarse 1 vez/día y no 2. El 40,3% de las gestantes toma carne 3-5 veces/semana, consumo que sería, tal vez, el más recomendado.

El consumo medio en gestantes no fumadoras fué de 185,7 g/día superior al encontrado en gestante fumadoras de 141,6 g/día, existiendo diferecias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,1$) (Gráfica 2).

Un 27,1% de nuestro colectivo de gestantes indicó gustarles determinados productos cárnicos (embutidos,cerdo,etc) pero no los consumían principalmente por el miedo a engordar. No hemos observado correlaciones significativas entre el consumo de carne con edad, paridad e I. de Quetelet en nuestras gestantes estudiadas.

Pescados

El consumo de pescados es de 83,9 g/día (Tabla I) inferior al encontrado por Gaspar (1.991) en gestantes de Guadalajara de 94 g/día y, superior a la media Nacional en 1.980-81 de 72 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y en 1.987 de 62 g/día (Perea, 1.989).

Entre las gestantes estudiadas un 4,55% indicó haber aumentado el consumo de pescado a lo largo del embarazo (Tabla 22); sin embargo,la ingesta media es inferior a la óptima recomendada que sería de 1 vez al día como mínimo, y debería ser similar a la de carne.

Nuestras gestantes consumen más veces carne que pescado, ya que, sólo un 11,9% toma pescado 1-2 veces/día y la mayor parte toma de 1-2 veces/semana (47,8%) ó de 3-5 veces/semana (40,3%) (Tabla 25).

Un 25,7% de nuestro colectivo de gestantes indican gustarles determinados pescados (gallos, merluza, bonito), pero no los consumen por motivos económicos, el elevado

precio fué la contestación dada por el 15% de nuestras gestantes.

El consumo de pescados en gestantes primíparas de 96 g/día es superior al de gestantes múltiparas de 71 g/día, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos (Gráfica 1).

Bebidas no alcohólicas

El consumo de bebidas no alcohólicas es de 119,9 g/día (Tabla I), para el total de las gestantes estudiadas, cantidad superior a la encontrada por Gaspar (1.990) de 77 g/día en gestantes de Guadalajara y a la media Nacional en 1.980 de 98 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y de 73 g/día en 1.987 (Perea, 1.989).

Hemos encontrado una correlación inversa y significativa entre ingesta de bebidas no alcohólicas e I. de Quetelet en nuestras gestantes ($r = -0,3298$). También hemos observado que las gestantes fumadoras tienen una ingesta de bebidas no alcohólicas 148,3 g/día superior a la de gestantes no fumadoras de 77,48 g/día, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$) (Gráfica 2); sin embargo, no hemos observado correlaciones significativas entre consumo de bebidas no alcohólicas con edad o paridad de nuestras gestantes.

Bebidas alcohólicas

La cantidad media ingerida 54,6 g/día (Tabla I), para el total de las gestantes estudiadas, es bastante superior a la encontrada por Gaspar (1.990) de 12 g/día en gestantes de Guadalajara e inferior a la media Nacional de 170 g/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1986) y de 114 g/día en 1.987 (Perea, 1989).

Esto confirma la tendencia de las gestantes a restringir el consumo de alcohol, lo cual también se observa al ser encuestadas, ya que, un 63,6% indicó haber dejado de beber y un 9,1% dijo que había disminuido su consumo de alcohol (Tabla 36).

El consumo de las gestantes estudiadas es inferior al encontrado por Borrud y Cols., 1.993 de 259 g/día en gestantes americanas; sabemos que el efecto peligroso o perjudicial del alcohol para el desarrollo del feto ha sido muy documentado y, por ello, diversas autoridades han recomendado evitar el consumo de alcohol durante el embarazo (American College of Obstetricians and Gynecologists 1.987; American Academy of Pediatrics, 1988 ; Subcommittee on Dietary Intake and Nutrient Supplements during Pregnancy, 1990).

La información respecto al efecto del consumo de alcohol en niños lactantes es escasa (Borrud y Cols, 1.993), sin embargo, pese a ello el Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation (1990) ; Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, (1990) avisa a las mujeres lactantes para limitar su consumo de alcohol a menos de 0,5 g/Kg/día. No hemos observado diferencias significativas en el consumo de bebidas alcohólicas en función de la paridad, hábito de fumar o I. de quetelet en nuestro colectivo objeto de estudio (Gráficas 1, 2 y 3 respectivamente).

Varios

Sabemos que aunque las evidencias sobre los efectos adversos del consumo de cafeína durante la gestación son limitados, se recomienda moderación en su ingesta durante esta etapa fisiológica (American Red Cross, 1.984).

Un 1,7% de las gestantes estudiadas declaró haber disminuido su consumo de café (Tabla 22), pero la mayoría de las gestantes no presentó cambios en el consumo.

El tomar grandes cantidades de café, bebidas que contienen cafeína o medicamentos con cafeína, así como el café descafeinado, también se desaconseja en el caso de mujeres lactantes (Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation, 1990; Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, 1.991).

5.1.1.2 INGESTA DE ENERGIA Y MACRONUTRIENTES

Ingesta de Energía

La ingesta energética en nuestras gestantes es de 2.155 Kcal/día (Tabla 2) semejante a la obtenida por otros autores en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1D).

Estas ingestas resultan ligeramente inferiores a la media Nacional de 1.980-81 que era de 2.908 Kcal/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) aunque son similares a las cifras de 1.987 (2.380 g/día) (Perea, 1989).

Teniendo en cuenta que la media obtenida en el metabolismo basal de nuestras gestantes es de 1.637 Kcal. y el gasto energético de 2.555 Kcal. siendo el coeficiente de actividad 1,56 ,obtenemos una contribución de la ingesta a la cobertura del gasto de 84,3% (Tabla 3).

Tabla 1D

<u>Kcal/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
1.947	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
2.167	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
2.101	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
1.927	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
2.134	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
1.729	Hindús(U.K.)	Eaton y Cols., 1.985
2.065	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985

Vemos que un 84,1% de las gestantes estudiadas tienen ingestas energéticas inferiores al gasto (Tabla 9), porcentaje semejante al encontrado por Gaspar, 1.990 en gestantes de Guadalajara, este alto porcentaje se debe probablemente al temor de ganar demasiado peso durante el embarazo.

Este déficit calórico, como es natural, tiene gran transcendencia en la ingesta del resto de los nutrientes objeto de estudio, como consecuencia del paralelismo existente entre consumo energético y de proteínas ($r=0,5734$), lípidos ($r=0,7033$), carbohidratos ($r=0,7745$), Vitaminas: Tiamina ($r=0,4374$), Riboflavina ($r=0,3793$), Niacina ($r=0,4123$), Ac. Fólico ($r=0,3164$) y Vitamina C ($r=0,3616$), y con minerales: Hierro ($r=0,6413$), Zn ($r=0,6326$), Mg ($r=0,4763$), Calcio ($r=0,4094$).

La contribución de la ingesta a la cobertura del gasto en gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 es menor (77,3%) que en gestantes con I. de Quetelet < 25 (87,6%) (NS), encontrando un mayor control de peso en las primeras, así como también un menor incremento de peso en gestación en las primeras (7 Kg) respecto a las segundas (11,2 Kg).

Ingesta de proteínas

La ingesta media de proteínas 90,1 g/día (Tabla 2) es superior a las ingestas recomendadas (56 g/día), fijadas para gestación por el Departamento de Nutrición (1.994) y semejante e incluso superior a las cantidades encontradas por otros autores en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1E). También es semejante a la media Nacional de 97 g/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y ligeramente superior a la media en 1.987 de 80,8g/día (Perea,1989).

La contribución a las ingestas recomendadas (Departamento de Nutrición, 1.994) es de 160,7% para el total de las gestantes estudiadas (Tabla 4) semejante a la cantidad encontrada por Gaspar (1.990) de 166% en gestantes de Guadalajara y superior a los niveles encontrados por Borrud y Cols. (1.993) de 127,1% en gestantes americanas. Sin embargo hemos encontrado que un 5,7% de las gestantes tienen ingestas proteicas inferiores a las aconsejadas (Tabla 9). También hemos observado que la contribución de proteínas a las IR en gestantes con ingestas energéticas inadecuadas es menor (153,05%) que en gestantes con ingestas energéticas adecuadas (192,6%), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,01$).

Tabla 1E

<u>g/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
76,3	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
93,5	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
	(Guadalajara)	
62	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
82	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
73	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
86	U.K.	Abraham y Cols, 1.985

La densidad en proteínas de la dieta es de 42,1 g/1.000 Kcal. (Tabla 5) y, aunque es semejante a la encontrada por Borrud y Cols. (1993) y Gaspar (1.990) de 39,5 g/1.000 Kcal. y 44,5 g/1.000 Kcal., respectivamente, observamos que es bastante superior a la densidad recomendada por el Departamento de Nutrición (1.994) de 22 g/1.000 Kcal. (Tabla 6).

El índice de calidad nutricional para las proteínas de la dieta de nuestras gestantes estudiadas es elevado, teniendo un valor medio de 1,92 g/1.000 Kcal (Tabla 7). La contribución de las proteínas al aporte energético de la dieta es de 16,8% (Tabla 8), valor que es semejante al obtenido por Gaspar (1.990) de 18% y también al observado en otras poblaciones desarrolladas: 17,9% (Abraham y cols, 1.985) en gestantes inglesas, 15% (Fidanza, 1.986) en gestantes italianas; sin embargo, en poblaciones en vías de desarrollo los niveles son más bajos: 12,5% en mujeres asiáticas viviendo en Inglaterra (Abraham y cols, 1985) y 12,3% en mujeres hindús en Inglaterra (Eaton y cols, 1.985). La contribución es superior a la media de la población española (13%) (1.980-81) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986).

La contribución de las proteínas a las I.R. en gestantes con ingestas energéticas inadecuadas es significativamente inferior 153,1% a la de gestantes con ingestas energéticas adecuadas 192,6% ($P < 0,01$).

La contribución de las proteínas al total calórico de la dieta en gestantes no fumadoras 17,08% es superior a la de gestantes fumadoras 15,5%, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 12); También hemos observado diferencias casi significativas en la contribución de las proteínas al total calórico en función de la paridad, de tal forma que, las gestantes primíparas tienen una mayor contribución 17,4% frente a las múltiparas 16,1% ($P < 0,1$) (Gráfica 11).

Ingesta de Lípidos

El consumo medio de lípidos de 103,8 g/día (Tabla 2) es inferior a la media española de 130 g/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1986) y de 112 g/día en 1.987 (Perea, 1989), pero es superior al encontrado en otros colectivos de gestantes (Tabla 1F).

La densidad en lípidos de la dieta de nuestro colectivo es de 48,5 g/1.000 Kcal. (Tabla 5) semejante a la obtenida por Borrud y cols (1993) de 40,9 g/1.000 Kcal. en gestantes americanas.

La contribución de los lípidos al total calórico 43,7% (Tabla 8) es similar a los niveles encontrados por Gaspar (1.990) de 40,9% en gestantes de Guadalajara y, también, a la media española de 1.980-81 de 40% (Varela y Moreiras-Varela, 1986) y de 1.987 de 44% (Perea, 1.989).

Tabla 1F

<u>g/día</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
80,1	EEUU	Borrud y Cols, 1.993

112,2	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
95,7	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
72	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
88	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
89	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985

El exceso de grasa en la dieta de las gestantes también ha sido observado por otros autores, por ejemplo, Anderson y Wichelow (1.986) encuentran un 38% de aporte calórico procedente de lípidos entre gestantes inglesas; Fidanza (1.986) observan un nivel del 37% en gestantes italianas.

La contribución de los lípidos al aporte energético en gestantes no fumadoras 45,7% es superior al de gestantes fumadoras 41,2%, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 12).

ACIDOS GRASOS

ACIDOS GRASOS SATURADOS

Las dietas de las embarazadas que hemos analizado contienen como promedio 34,5 g/día de ácidos grasos saturados (Tabla 2), lo que supone un 37,6% del total de ácidos grasos. Esta cantidad es similar a la observada en la dieta media española en 1.980-81 (36,6 g/día) (Cabrera, 1.988) y en 1.987 de 33 g/día (Perea, 1.989); también observamos que es superior a la cantidad encontrada por González de Agüero, (1.992) (31,9 g/día) en gestantes aragonesas, así como, a los 29,2 g/día encontrados por Gaspar (1.990) en gestantes de Guadalajara.

Las recomendaciones generales en el momento actual son que los ácidos grasos saturados (AGS) no superen una tercera parte del total de ácidos grasos (Dpto. Nutrición, 1944). En el caso de nuestras gestantes objeto de estudio los AGS superan la cantidad recomendada (Gráfica 14).

Las ingestas medias de ácido mirístico, esteárico y palmítico en nuestro colectivo son de 3, 2 g/día, 8 g/día y 18.6 g/día, respectivamente (Tabla 2), cantidades ligeramente superiores a las encontradas por Gaspar (1.990) de 2,5 g/día, 6,4 g/día y 16g/día en gestantes de Guadalajara.

La contribución de los ácidos grasos saturados al total calórico de la dieta es de 14,5% (Tabla 8), superior a la encontrada por Gaspar (1.990) de 12,5% y a la media española de 1.980-81 (11,2%) (Cabrera, 1988) y de 1.987 (12,5%) (Perea, 1.989).

No hemos observado diferencias significativas en la ingesta de AGS en función de la paridad o I. de Quetelet en las gestantes estudiadas.

ACIDOS GRASOS MONOINSATURADOS

El consumo medio de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) es de 44,4 g/día (Tabla 2) para el total de las gestantes estudiadas, lo que supone un 48,5% del total de ácidos grasos. Este consumo es inferior a la media Nacional de 1.980-81 (60,8 g/día) (Cabrera, 1.988) y semejante al obtenido por Gaspar (1.990) de 43,8 g/día en gestantes de Guadalajara, y, a los 52,5 g/día observados por González de Agüero y Cols. (1.992). en gestantes aragonesas.

En nuestro colectivo de gestantes los AGM son el tipo de ácidos grasos que predominan en la dieta y el aporte es lo suficientemente alto como para que en otras etapas fisiológicas se haya demostrado su papel beneficioso, desde el punto de vista de la prevención de la patología cardiovascular (Consenso para el control de la Colesterolemia, 1989; Grande, 1980). Ello probablemente está motivado por el elevado consumo de aceite de oliva y la no utilización de grasas animales en la condimentación de los alimentos.

La contribución de los ácidos grasos monoinsaturados al total calórico de la dieta es de 18,7% (Tabla 8), semejante a la obtenida por Gaspar (1.990) de 19%; esta contribución en gestantes no fumadoras 19,8% es superior a la de gestantes fumadoras 17,6%, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$) (Gráfica 16).

Las recomendaciones generales en el momento actual son que los AGS aporten menos del 7% de las calorías, los AGP $< 10\%$, y que el resto hasta el 30-35% de las Kcal sea aportado por los AGM.

No hemos encontrado diferencias significativas entre el consumo de ácidos grasos monoinsaturados en función de paridad e I. de Quetelet en las gestantes estudiadas.

Acido oléico y palmitoleico

El consumo medio de ácido oléico es de 41,5 g/día (Tabla 2), semejante al obtenido por Gaspar (1.990) de 41 g/día en gestantes de Guadalajara; no hemos encontrado correlaciones significativas entre ingesta de ácido oléico con edad, hábito de fumar o paridad de nuestras gestantes.

El alto contenido de ácido oléico en las dietas de las gestantes puede deberse al consumo de la llamada "dieta mediterránea", cuya principal característica es el elevado consumo de aceite vegetal, especialmente de oliva, muy rico en este ácido graso monoinsaturado (Grande Covian, 1.975).

El consumo de ácido Palmitoleico es de 2 g/día (Tabla 2) para el total de las gestantes estudiadas y semejante al obtenido por Gaspar (1990) de 1,78 g/día en gestantes de Guadalajara. No hemos encontrado correlaciones significativas entre el consumo de ácido palmitoléico y edad, paridad o hábito de fumar entre las gestantes estudiadas.

ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS

El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) en las dietas de nuestras gestantes es de 12,7 g/día (Tabla 2), bastante inferior a la media Nacional en 1980-81 de 21,2 g/día (Cabrera 1988), y al consumo medio encontrado por Gonzalez de Agüero y cols. (1992) de 17,6 g/día en gestantes aragonesas.

La contribución de los AGP al aporte calórico de la dieta es de 5,4% (Tabla 8). Puesto que en las últimas recomendaciones (Consenso para el control de la Colesterolemia, en España 1.989) se indica que los AGP deben aportar menos del 10% de las calorías totales, vemos que las gestantes objeto de estudio cumplen esta condición, aunque presentan una ingesta baja que puede ser incluso deficitaria en algunos casos, si comparamos nuestras ingestas frente a las recomendadas (Gráfica 14).

Hemos encontrado una correlación inversa entre la edad de las gestantes estudiadas y la contribución de ácidos grasos poliinsaturados al aporte calórico de la dieta, de tal forma que las gestantes con mayor edad tienen una menor contribución de AGP al aporte calórico, siendo el coeficiente de correlación $r = -0,32135$. También es inversa la correlación existente entre ingesta de AGP e I. de Quetelet, siendo el coeficiente de correlación $r = -0,30392$.

No hemos observado correlaciones significativas entre la ingesta de AGP y paridad o consumo de tabaco por parte de nuestro colectivo de gestantes.

Acido linoleico

Se recomienda que la ingesta de ácido linoleico sea de 2-5 g/día (1-2% de las calorías) (FAO); pero si los lípidos aportan más del 25% de las calorías de la dieta se recomienda que la ingesta de ácido linoleico se aumente a 5-10 g/día (2-6% de las calorías).

En las gestantes estudiadas el consumo fue de 12,2 g/día (Tabla 2), es decir, 5,1% de las calorías y, aunque las calorías procedentes de las grasas (43,6%) superan el límite recomendado, también está aumentada la ingesta de ácido linoleico, por lo que su aporte puede ser considerado aceptable (Tabla 8).

Hemos encontrado una correlación inversa entre la edad de nuestras gestantes y la contribución de ácido linoleico al total calórico de la dieta, de tal forma, que las gestantes con mayor edad tienen una menor contribución de ácido linoleico al aporte calórico ($r = -0,2673$); también existe una correlación inversa entre ingesta de ácido linoleico e I. de Quetelet ($r = -0,3030$); sin embargo, no hemos observado diferencias significativas entre la ingesta de ácido linoleico y paridad o consumo de tabaco por parte de nuestras gestantes estudiadas.

Acido linolenico y araquidonico

El consumo medio de ácido linolénico y araquidónico es de 1,2 g/día y 0,1

g/día (Tabla 2), respectivamente, cantidades que son semejantes a las obtenidas por Gaspar (1.990) de 0,91 g/día y 0,10 g/día en gestantes de Guadalajara.

No hemos encontrado correlaciones significativas entre el consumo de estos tipos de ácidos grasos y consumo de tabaco, edad, paridad e I. de Quetelet en nuestras gestantes.

Colesterol

En el conjunto de las dietas estudiadas, el aporte promedio de colesterol es de 430,7 mg/día (Tabla 2), semejante a la media Nacional (440,6 mg/día) (1.980-81) (Cabrera, 1.988), y a la cantidad obtenida por González de Agüero y Cols. (1.992) de 445 mg/día en gestantes aragonesas pero superior a las cantidades máximas aconsejables (300 mg/día) (Linder, 1988; Rojas, 1985).

Desde el punto de vista sanitario de la población sería deseable que el aporte diario fuese inferior a esta cantidad recomendada como una medida encaminada a disminuir el riesgo de aterosclerosis y sus consecuencias. Nosotros hemos observado que un 22% de gestantes tienen un consumo adecuado, mientras que en el 78% restante presentan un consumo algo superior al aconsejable.

La densidad en colesterol de la dieta es de 211,7 mg/1.000 Kcal. (Tabla 5), también fué superior a la densidad recomendada 100 mg/1.000 Kcal. (Tabla 6) (Consenso para el control de colesterolemia, 1992). El consumo medio de gestantes primíparas (500 mg/día) es superior al de multiparas (393,3 mg/día), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 18).

Del mismo modo hemos observado que la ingesta de colesterol en gestantes con consumos calóricos inadecuados es significativamente más baja (424,8 mg/día) que la ingesta de colesterol en gestantes con ingestas energéticas adecuadas (555,7 mg/día) ($P < 0,05$).

Ingesta de carbohidratos

La ingesta media de carbohidratos (224,3 g/día) (Tabla 2) es inferior a la media Nacional en 1.980-81 de 332 g/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y más cercana a la media de 1.987 (257 g/día), así como a las cantidades observadas en otros colectivos de gestantes (Tabla 1G).

Hemos encontrado una correlación significativa entre edad de las gestantes y el consumo de carbohidratos de tal forma que las gestantes de mayor edad ingieren más carbohidratos ($r = 0,246$).

Tabla 1G

<u>g/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
236,4	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993

209	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
230	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
269	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
213	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
250	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
243	26	Hindú (U.K.)	Eaton y Cols., 1.984

En nuestro estudio, la contribución de los carbohidratos al aporte calórico de la dieta es de 38,7% (Tabla 8) encontrando un 4,02% de gestantes que toman menos del 30% de la energía a partir de HC.; así pues, mientras que el aporte proteico es correcto los lípidos contribuyen con mayor porcentaje de energía que los carbohidratos (Gráfica 10). Dado que los hidratos de carbono deberán aportar más del 50% de la energía total, su consumo puede ser considerado como muy deficitario.

La contribución de los carbohidratos al aporte energético es ligeramente inferior a la media Nacional en 1.980-81 de 46% (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y, a la de 1.987 (43%) (Perea, 1.989) pero similar a la de otras poblaciones de gestantes (Tabla 1H).

También hemos encontrado una correlación inversa entre ingesta de carbohidratos e I. de Quetelet ($r = -0,2781$), deduciendo una preocupación entre nuestras gestantes por controlar su peso en gestación. De hecho, el consumo de azúcares (carbohidratos sencillos) en gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 es menor (6,7 g/día) que el de gestantes con I. de Quetelet < 25 (8,7 g/día) (NS), siendo menor el incremento de peso en gestación en las primeras (7 Kg) respecto a las segundas (11,2 Kg) (NS).

Tabla 1H

<u>% Calorías</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
40,5	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
48	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
44,1	U.K. (Asiáticas)	Abraham y Cols, 1.982
41,9	U.K.	Abraham y Cols, 1.982

La contribución de los carbohidratos al total calórico de la dieta en gestantes multiparas 40,8% es superior a la de gestantes primíparas 37,2%, y en el caso de gestantes fumadoras 42% es superior al de no fumadoras 36,9%, existiendo en ambos casos diferencias significativas ($P < 0,05$) (Gráficas 11 y 12 respectivamente).

La ingesta media de carbohidratos en gestantes fumadoras 243,8 g/día es superior a la de gestantes no fumadoras (203,1 g/día), encontrando diferencias significativas

entre ambos grupos ($p < 0,05$). Hemos observado que el consumo de carbohidratos simples (azúcares) es semejante en fumadoras (10,5 g/día) y no fumadoras (10 g/día), mientras que la ingesta de carbohidratos complejos (cereales, frutas) es mayor en fumadoras (181 g/día y 358 g/día) que las no fumadoras (139,3 g/día y 334,3 g/día), respectivamente (NS).

Ingesta de fibra

La ingesta media de fibra (20,2 g/día) (Tabla 2) es ligeramente superior a la encontrada por González de Agüero y cols., (1992) de 16,8 g/día en gestantes aragonesas y semejante a la obtenida en otros colectivos de gestantes (Tabla 11).

La contribución de la ingesta de fibra a las ingestas recomendadas (IR) es de 101% (Tabla 4) y la densidad en fibra de la dieta de las gestantes estudiadas es de 9,4 g/1.000 Kcal. (Tabla 5) ligeramente superior a la recomendada de 7,84 g/1.000 Kcal. (Tabla 6).

Tabla 11

<u>g/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
19,7	135	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
26,3	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
19,3	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
19	26	Hindú(U.K.)	Eaton y Cols., 1.984
21	36	Shiks(U.K.)	Wharston y Cols, 1.984

El índice de calidad nutricional en fibra de la dieta es de 1,20 pero hemos encontrado un 55% de gestantes con ingestas < IR (Tabla 9). La ingesta en fibra entre nuestras gestantes fumadoras 21 g/día es superior a la de nuestras gestantes no fumadoras 17,4 g/día, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

Ingesta de alcohol

La cifra promedio de contenido de alcohol en la dieta de nuestras gestantes es de 0,9 g/día (Tabla 2), lo que representa un 0,3% de la energía total (Tabla 8). Cantidades que son superiores a las obtenidas por González de Agüero y Cols., (1.992) de 0,39 g/día y 0,12% de la energía en gestantes aragonesas.

Tanto la ingesta de alcohol como la contribución al aporte calórico en gestantes fumadoras (1,84 g/día y 0,6 %) es superior a la de no fumadoras (0,17 g/día y 0,1%), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$) (Gráfica 12).

En cualquier caso, está claro, que el consumo es muy bajo, pues todas las gestantes están muy concienciadas de la conveniencia de no beber durante el embarazo, y en nuestro colectivo no hubo ninguna alcohólica.

No hemos observado correlaciones significativas entre ingesta de alcohol y

paridad o I. de Quetelet en las gestantes estudiadas.

5.1.1.3 INGESTA DE VITAMINAS

El primer condicionante de la ingesta de vitaminas es el consumo calórico que resulta inferior al gasto teórico en 84,1% de los casos (Tabla 9), y dado el paralelismo existente entre la ingesta energética con la de tiamina ($r=0,64$), riboflavina ($r=0,45$), niacina ($r=0,60$), folatos ($r=0,39$), vitamina C ($r=0,42$), vitamina D ($r=0,34$) y piridoxina ($r=0,60$), es lógico suponer que en condiciones de ingesta calórica deficitaria, el consumo de estas vitaminas disminuya y pueda llegar a ser deficitario también, hipótesis que estudiaremos a continuación.

No se observa este paralelismo con la ingesta energética en el caso de la vitamina B₁₂, vitamina A y vitamina E.

5.1.1.3.1 VITAMINAS HIDROSOLUBLES:

TIAMINA

El aporte de vitamina B₁ o Tiamina en la dieta de las embarazadas incluídas en nuestro estudio es de 1,3 mg/día (Tabla 2) similar al encontrado en otros colectivos de gestantes (Tabla 1J).

La contribución a las ingestas recomendadas (131,7%) (Tabla 4) es superior a la encontrada por Borrud y cols., (1993) de 90% y semejante al observado por Gaspar (1.990) de 139% en gestantes de Guadalajara.

Tabla 1J

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
1,3	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
1,5	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
1,42	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
1,1	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
1	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986

Dada la importancia de la tiamina en el metabolismo energético y en especial en el de los hidratos de carbono, resulta conveniente que aumente su consumo paralelamente con el contenido en carbohidratos de la dieta, tendencia que se constata en la dieta de

nuestras gestantes ($r=0,4572$). También hemos encontrado una buena correlación entre la ingesta de tiamina con la ingesta de proteínas ($r=0,83$) y con la de lípidos ($r=0,39$).

Teniendo en cuenta que la tiamina interviene en el metabolismo energético hemos de aumentar sus recomendaciones en los casos en los que la ingesta calórica es superior a la recomendada, debiendo consumirse 0,4 mg/1.000 Kcal (Departamento de Nutrición, 1.994); siendo así las recomendaciones corregidas para la tiamina en el período de gestación serán de 1,01 mg/día, mientras que sin la corrección eran de 1 mg/día.

La baja ingesta energética del colectivo puede contribuir al consumo deficitario de la vitamina B₁, encontrando un 17,9% de ingesta inferiores a las recomendadas (Tabla 9). La calidad de la dieta, juzgada por su densidad en tiamina es buena (0,6 mg/1.000 Kcal) (Tabla 5), mientras que la densidad recomendada es de 0,4 mg/1.000 Kcal. (Departamento de Nutrición, 1994).

No hemos encontrado diferencias significativas en la ingesta de tiamina en función de la edad, l. de Quetelet, consumo de tabaco y paridad, aunque se observa una ingesta algo mayor en gestantes primíparas frente a múltiparas.

RIBOFLAVINA

En nuestro grupo de estudio, hemos obtenido un aporte promedio de riboflavina de 1,9 mg/día (Tabla 2), similar al encontrado en otros colectivos de gestantes (Tabla 1K).

Debido a la importancia de la riboflavina en el metabolismo energético, hemos de tener en cuenta que en los casos en que la ingesta energética sea superior al gasto paralelamente debe aumentar la ingesta de esta vitamina hasta 0,6 mg/1.000 Kcal, por lo que las IR de nuestro colectivo serán de 1,62 mg/día.

Tabla 1K

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
1,35	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
1,8	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
2,1	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
1,18	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
1,3	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
2,3	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985

Dada la correlación existente entre la ingesta de energía y de riboflavina ($r=0,45081$), pensamos que la baja ingesta calórica que se observa en muchas de las gestantes es responsable de un déficit en el aporte de B₂, de hecho un 49,3% de las gestantes

(Tabla 9) tuvieron ingestas inferiores a las aconsejadas.

La contribución de la riboflavina a las ingestas recomendadas es de 116% (Tabla 4), ligeramente inferior a la encontrada por Borrud y cols, (1993) de 121,5% y por Gaspar, (1990) de 129%. Hemos observado que la contribución de riboflavina a las IR en gestantes con ingestas energéticas inadecuadas es menor (108,7%) que en gestantes con ingestas energéticas adecuadas (154,4%), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P<0,05$).

La densidad es de 0,9 mg/1.000 Kcal. (Tabla 5) semejante a la encontrada por Borrud y cols.(1993) de 1,02 mg/1.000 Kcal. La densidad recomendada es de 0,60 mg/1.000 Kcal (Tabla 6) (Departamento de Nutrición, 1.994) y, el I. de calidad nutricional es de 1,47, lo que vemos que la calidad de la dieta en relación con esta vitamina es aceptable.

Debido a la importancia de la riboflavina en el metabolismo de los tres principios inmediatos, es conveniente que su ingesta aumente paralelamente con la de los citados macronutrientes; tendencia que se constata en nuestro colectivo, con correlaciones positivas y significativas entre ingesta de riboflavina y de proteínas ($r=0,59492$), lípidos ($r=0,30978$) e hidratos de carbono ($r=0,29762$).

La suplementación con riboflavina es de 0,1 mg/día (Tabla 10), siendo la contribución de riboflavina en dieta más la suplementaria de 119,3% de lo recomendado (Tabla 12). Hemos observado que las gestantes con ingestas energéticas inadecuadas tienen una menor contribución de riboflavina a las I.R. (108,8%) que las gestantes con ingestas energéticas adecuadas (154,4%), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P<0,05$).

En nuestro colectivo de gestantes no hemos encontrado correlaciones significativas entre ingesta de vitaminas B_2 y edad, paridad, consumo de tabaco e I. de Quetelet. Sin embargo, sí que hemos observado una correlación positiva y significativa entre el consumo de lácteos e ingesta de vitamina B_2 ($r= 0,7614$) ($P<0,05$), de tal forma, que las gestantes con ingestas de riboflavina adecuadas tuvieron significativamente mayor consumo de lácteos (534,9 g/día) respecto a las gestantes con ingesta de riboflavina inadecuadas, cuyo consumo de lácteos fué menor (307,3 g/día) ($P<0,001$).

NIACINA

El aporte promedio de niacina de dieta de las embarazadas objeto de estudio es de 33,4 mg/día (Tabla 2), semejante al obtenido por Gaspar (1990) de 34 mg/día y superior al encontrado por Borrud y cols. (1993) y González de Agüero y cols., (1992) de 19,1 mg/día y 18,3 mg/día, respectivamente.

La contribución de la niacina a las ingestas recomendadas es de 193,9% (Tabla 4) superior también a la encontrada por Borrud y cols. (1993) de 112,3% en gestantes americanas. Para la niacina, al igual que para la tiamina y riboflavina, hay que corregir las recomendaciones en función de una mayor ingesta energética, debiendo consumirse 6,6

mg/1.000 Kcal. cuando la ingesta energética supere el gasto teórico y, añadir 2 mg/día en la 2ª mitad de la gestación, por lo que las recomendaciones corregidas para el total de gestantes estudiadas sería de 17,3 mg/día. (Departamento de Nutrición, 1.994).

La densidad en niacina de la dieta de nuestras gestantes (15,7 mg/1.000 Kcal.) (Tabla 5) es bastante alta, teniendo en cuenta que la densidad recomendada es de 6,74 mg/1.000 Kcal. (Tabla 6), observamos también que es semejante a la encontrada por Gaspar (1.990) de 16,7 mg/1.000 Kcal. y superior a la obtenida por Borrud y cols. (1993) de 9,9 mg/1.000 Kcal. en gestantes americanas. Así pues, el consumo en niacina es bastante elevado y no resulta en ningún caso inferior a las ingestas recomendadas (Tabla 9).

La ingesta en niacina en nuestras gestantes no fumadoras 33,7 mg/día es superior a la de gestantes fumadoras 29,6 mg/día, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

ACIDO FOLICO

El aporte promedio de ácido fólico en la dieta de nuestras gestantes es de 206,5 mcg/día (Tabla 2) algo superior a la media Nacional (197 mcg/día) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) pero muy inferior a las ingestas recomendadas de 400 mcg/día (Departamento de Nutrición, 1.994).

El consumo de folatos en nuestras gestantes es equiparable al obtenido en otros colectivos (Tabla 11). La contribución de folatos a las ingestas recomendadas es de 51,6 % (Tabla 4), porcentaje que se ve aumentado a 52,7% (Tabla 12), si tenemos en cuenta la suplementación en folatos de 4,4 mcg/día (Tabla 10) por parte del 30% de gestantes suplementadas, pero aún así, esta contribución sigue siendo algo inferior a la encontrada por Borrud y Cols., (1.993) de 65,7% en gestantes americanas y a lo observado por Gaspar (1.990) de 66% en gestantes de Guadalajara.

Tabla 11.

<u>mcg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
263	114	EEUU	Borrud y cols, 1993
206,8	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y cols., 1992
264	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1990
220	66	MEJICO	Hunt y cols., 1987
131	36	Shiks(U.K.)	Wharton y cols, 1987

La densidad en folatos de la dieta es de 96,7 mcg/1.000 Kcal. (Tabla 5), teniendo en cuenta que la densidad recomendada es de 156,86 mcg/1.000 Kcal. (Tabla 6) y

el índice de calidad nutricional de 0,62 observamos que el aporte dietético de folatos es bajo, sin embargo, la baja densidad de ácido fólico de las dietas es una tendencia que caracteriza a toda la población española (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y que también se observa en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1M).

Tabla 1M

<u>mcg/1.000 Kcal</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
143	EEUU	Borrud y cols, 1993
130	ESPAÑA	Gaspar, 1990

Las ingestas recomendadas de folatos, han experimentado una reducción. En las ingestas recomendadas del año 1.970 (Food and Nutrition Board, 1970) y 1.980 (National Research Council, 1.980) se recomendaba para una mujer de 30 años no embarazada una cantidad de 400 mcg/día, y durante el embarazo y lactancia ascendía a 800 y 500 mcg/día respectivamente.

En el año 1.989 (Food and Nutrition Board, 1989; Monsen, 1989), la recomendación se ha situado en 180 mcg/día para la no embarazada, en 400 mcg/día durante el embarazo y en 280 mcg/día durante la lactancia. El Dpto. de Nutrición marca en este momento unas IR de 200 mcg/día en mujeres no gestantes, de 400 mcg/día en gestantes y de 300 mcg/día en lactantes.

En nuestras gestantes observamos que un 94,2% toman menos de la cantidad recomendada (Tabla 9), porcentaje que hemos de tener en cuenta dada la importancia de los folatos, tanto en la madre gestante como en el neonato.

No hemos encontrado correlaciones significativas entre consumo de folatos y edad, paridad, consumo de tabaco e I. de Quetelet por parte de nuestras gestantes estudiadas.

CIANOCOBALAMINA

El aporte promedio de vitamina B₁₂ en nuestras embarazadas es de 14,1 mcg/día (Tabla 2), semejante a la cantidad encontrada por González de Agüero y cols, (1992) y Gaspar (1990) de 10,7 mcg/día y 15 mcg/día respectivamente, pero superior a la media Nacional (8,6 mcg/día) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986).

Esta cifra media obtenida en nuestro colectivo es muy superior a la recomendada (2,2 mcg/día) (Departamento de Nutrición, 1.994), pero aún así hemos encontrado un 15% (Tabla 9) de ingestas inferiores a las IR entre nuestras gestantes.

La contribución de vitamina B₁₂ a las ingestas recomendadas es de 640,9% (Tabla 4) y, si tenemos en cuenta el aporte suplementario de 4,4 mcg/día que reciben un 30% de las gestantes (Tabla 10) observamos un aumento en la contribución hasta un 840,9% de lo recomendado (Tabla 12); sin embargo, hemos de destacar la gran dispersión de resultados en el consumo de esta vitamina por parte de nuestras gestantes, que se debe a la ingesta de

hígado por parte de alguna de ellas.

La densidad de vitamina B₁₂ de la dieta de nuestras gestantes es de 6,6 mcg/1.000 Kcal. (Tabla 5) , muy superior a la densidad recomendada de 0,86 mcg/1.000 Kcal. (Tabla 6), teniendo la dieta un elevado índice de calidad nutricional de 7,67 (Tabla 7), por lo que creemos que la ingesta de esta vitamina es bastante alta en este colectivo y el aporte suplementario puede resultar innecesario o incluso excesivo.

No hemos encontrado correlaciones significativas entre ingesta de vitamina B₁₂ y edad, paridad, consumo de tabaco e I. de Quetelet por parte de nuestras gestantes.

VITAMINA C

El aporte promedio de vitamina C es de 139 mg/día (Tabla 2) superior a las ingestas recomendadas por el Dpto de Nutrición (1994) de 80 mg/día, y semejante a los valores encontrados en otros colectivos de gestantes (Tabla 1N).

Tabla 1N

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
102	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
115,6	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
174	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
83	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
90	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
106	35	EEUU.	Picone y Cols., 1.982

La contribución de la vitamina C a las ingestas recomendadas es de 173,8% (Tabla 4) y en gestantes que reciben suplementos (30%) (Gráfica 22), estos suponen un aporte adicional de 10,8 mg/día (Tabla 10), que sumado a la dieta diaria, daría un aporte de 150 mg/día (Tabla 11) lo que elevaría la contribución de esta vitamina a las ingestas recomendadas hasta un 187,5% (Tabla 12).

Según indican algunos autores como González de Agüero y cols, 1992 cuando las frutas y verduras se incluyen en la alimentación habitual, como ocurre en nuestro país y, también, en la mayor parte de los países desarrollados, el aporte dietético es suficiente para cubrir las necesidades de vitamina C, y no es necesario realizar suplementos durante el período gestacional.

Pese a ser la ingesta media muy satisfactoria, no debemos pasar por alto que un 21,7% (Tabla 9) de las gestantes estudiadas tiene una ingesta inferior a la recomendada, hecho que debe ser tenido en cuenta, dada la importancia del ácido ascórbico en la biodisponibilidad del hierro, cobre y calcio (Bender y Bender, 1.981).

Con respecto a la densidad en ácido ascórbico en la dieta de nuestras gestantes de 64,7 mg/1.000 Kcal (Tabla 5) es superior a la densidad recomendada (31,37 mg/1.000 Kcal) (Tabla 6), obteniéndose un buen índice de calidad nutricional de 2,06 (Tabla 7).

España es el país europeo con mayor consumo de vitamina C (134 mg/día) (Varela y Moreiras-Varela, 1986), siendo además muy alto el porcentaje de la vitamina, procedente de alimentos que se consumen en crudo, hecho que tiene gran interés, ya que como es sabido la vitamina C es la más inestable de todas las vitaminas, destruyéndose fácilmente en procesos industriales y culinarios (Bender y Bender, 1981); es por esta causa, entre otras, por la que las ingestas recomendadas para esta vitamina cambian de un país a otro según la procedencia alimentaria de la vitamina (Varela y Moreiras-Varela, 1986).

La contribución de la vitamina C a las ingestas recomendadas en gestantes primíparas 183,3% es algo superior a la encontrada en gestantes múltiparas de 165,2% (NS) (Gráfica 6), hecho que puede ser debido al mayor consumo de verduras de las primeras (249,7 g/día) respecto a las segundas (239 g/día) (NS).

PIRIDOXINA

El aporte promedio de la dieta de nuestras embarazadas es de 1,7 mg/día (Tabla 2) semejante a la cantidad encontrada por Borrud y Cols, (1993) de 1,60 mcg/día en gestantes americanas, y a la misma cantidad encontrada por Gonzalez de Agüero y Cols., 1992 en gestantes aragonesas. Esta cantidad promedio sería adecuada para la mujer no embarazada, pero parece insuficiente para el período gestacional, de acuerdo con las recomendaciones teóricas (3,6 mg/día) (Departamento de Nutrición, 1994).

La contribución del aporte de vitamina B₆ a las ingestas recomendadas es de 47,2%, inferior a la obtenida por Borrud y Cols., (1993) de 72,5% en gestantes americanas. Hemos observado que la contribución de piridoxina a las IR es menor en gestantes con ingestas energéticas inadecuadas (70,4%) que en gestantes con ingestas energéticas adecuadas (92,9%), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,001$).

No está aclarado de forma incuestionable el beneficio que supondría sobre la salud materno-fetal la suplementación con piridoxina durante la gestación, pero parece que se acepta universalmente que durante el embarazo y lactancia, está incrementado el consumo de este nutriente. Es posible que muchas embarazadas, y probablemente más aquellas con diabetes gestacional se vieran beneficiadas con ingestas diarias superiores a las que aporta la dieta convencional (González de Agüero y Cols, 1992). Sin embargo en nuestro medio no está suficientemente extendida esta práctica.

El 100% de las embarazadas no suplementadas ingiere una dieta con un contenido de B₆ inferior a 3,6 mg/día, cantidad recomendada por el Dpto. de Nutrición, 1994 (Tabla 9).

En gestantes que reciben suplementos (30%) (Gráfica 22), éstos suponen un aporte adicional de 0,1 mg/día (Tabla 10) que sumados a la dieta diaria darían un aporte de 1,8 mg/día (Tabla 11) lo que elevaría la contribución de esta vitamina a las ingestas

recomendadas hasta un 50% (Tabla 12), y disminuiría el porcentaje de ingestas inferiores a las recomendadas hasta un 85,5% (Tabla 12A).

La densidad en piridoxina de la dieta en nuestras gestantes 0,8 mg/1.000 Kcal (Tabla 5) es similar a la densidad recomendada 1,4 mg/1.000 Kcal (Tabla 6), siendo el índice de calidad nutricional en piridoxina de la dieta de nuestras gestantes 0,57 mg/1.000 Kcal. (Tabla 7).

No hemos encontrado diferencias significativas en el consumo de vitamina B₆ en función de la edad, paridad, consumo de tabaco e I. de Quetelet por parte de nuestras gestantes estudiadas.

5.1.1.3.2 VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA A

El aporte de vitamina A en la dieta de las embarazadas incluidas en nuestro estudio es de 1.943,4 mcg/día (Tabla 2), bastante superior a la media Nacional en 1.980-81 de 737 mcg/día (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y en 1.987 de 605 mcg/día (Perea, 1989), así como, a las cantidades obtenidas en otros colectivos de gestantes (Tabla 1Ñ), pero inferior a la media obtenida por Gaspar (1.990) de 2.463 mcg/día en gestantes de Guadalajara.

La cantidad ingerida de retinol y carotenos es de 1.347,5 mcg/día y 2.693,8 mcg/día, respectivamente (Tabla 2). Dado que las ingestas recomendadas por el Dpto. de Nutrición, 1.994 son de 800 mcg/día, lo ingerido supone un 242,9% (Tabla 4) de lo recomendado, y si nos fijamos en las contribuciones de retinol y carotenos obtenemos un 299% y 112,2% ,respectivamente; así pues, consideramos que la ingesta puede ser satisfactoria para la mayor parte de las gestantes, aunque siempre existe algún caso de déficit, concretamente hay un 32,8% del total de gestantes que presenta una ingesta inferior a las I.R. (Tabla 9) (Gráfica 23).

Tabla 1Ñ

<u>mcg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
1.137	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
1.382	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
687	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
1.564	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
75,3	36	Shiks(U.K.)	Wharston y Cols, 1.984
1.658	35	EEUU	Picone y Cols, 1.982

La densidad en vitamina A en la dieta de nuestras gestantes es de 905 mcg/1.000 Kcal (Tabla 5) muy superior a la densidad recomendada de 313,7 mcg/1.000 Kcal (Tabla 6), obteniéndose un elevado índice de calidad nutricional de 2,88 (Tabla 7); hemos de resaltar que la gran dispersión de resultados es debida, probablemente, al hecho de que

algunas gestantes tomaron alimentos ricos en vitamina A, como el hígado, hecho que se constata al observar que un 3,4% de las gestantes aumentaron el consumo de vísceras en gestación (Tabla 22).

Las densidades obtenidas en el retinol y carotenos son de 627,1 mcg/1.000 Kcal y 1.269,7 mcg/1.000 Kcal (Tabla 5), respectivamente.

La vitamina A es uno de los nutrientes que no está distribuido homogéneamente en todos los alimentos, sino que se encuentra en algunos en concreto, por lo que su ingesta no presenta un paralelismo con el consumo calórico ($r=0,17856$), (NS).

En gestantes que reciben suplementos, éstos suponen un aporte adicional de 6,6 mcg/día (Tabla 10) que sumados a la dieta diaria, daría un aporte de 1.949,9 mcg/día (Tabla 11), lo que elevaría la contribución de esta vitamina a las IR hasta un 243,7% (Tabla 12).

No hemos encontrado diferencias significativas en el consumo de vitamina A, en función de la edad, paridad, consumo de tabaco e I. de Quetelet por parte de nuestras gestantes estudiadas.

VITAMINA D

El aporte medio de vitamina D en la dieta de las embarazadas incluidas en nuestro estudio es de 3,2 mcg/día (Tabla 2), cantidad ligeramente inferior a la media Nacional (4,1 mcg/día) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) pero semejante a la ingesta en otras poblaciones de gestantes (Tabla 10).

Aunque la ingesta es similar al consumo medio español, sin embargo, es muy inferior a las ingestas recomendadas de 10 mcg/día (Dpto. de Nutrición, 1.994), esto hace que la contribución a las ingestas recomendadas sea muy baja 31,8% (Tabla 4). Un 97,1% (Tabla 9) (Gráfica 23) de las gestantes estudiadas presentan ingestas de la vitamina inferiores a las recomendadas; pero esto no resulta, en principio, preocupante por la posibilidad de síntesis de la vitamina en la piel por la acción del sol y la alta irradiación solar característica de nuestro país.

Tabla 10

<u>mcg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
3,2	135	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
2,6	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
2,15	46	Asiáticas(U.K.)	Ong y Cols, 1.983
5,4	63	U.K.	Doyle y Cols, 1.982
4	22	Navajo(EEUU)	Butte y Cols, 1.981

En gestantes que reciben suplementos alimentarios (30% de la población

estudiada) (Gráfica 22), estos suponen un aporte adicional de 0,5 mcg/día (Tabla 10) que sumando a la dieta diaria daría un aporte de 3,8 mcg/día (Tabla 11), lo que elevaría la contribución de esta vitamina a las I.R. hasta 37,5% (Tabla 12), y disminuiría el porcentaje de ingestas inferiores a las recomendadas en el 94,2% (Tabla 12A).

En lo que se refiere a la densidad en vitamina D de la dieta 1,5 mcg/1.000 Kcal. (Tabla 5) es muy inferior a la densidad recomendada de 3,92 mcg/1.000 Kcal (Tabla 6), obteniéndose un índice de calidad nutricional muy bajo de 0,37 (Tabla 7).

La ingesta media en gestantes fumadoras 2,4 mcg/día es inferior a la de gestantes no fumadoras 3,6 mcg/día, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$); ello puede ser debido a la menor ingesta de lácteos (396,1 g/día) y huevos (33,9 g/día), frente a las segundas (407,6 g/día y 36,7 g/día, respectivamente). Hemos encontrado también un paralelismo entre ingesta de vitamina D y consumo calórico ($r = 0,3379$) por parte de nuestras gestantes.

VITAMINA E

El aporte de vitamina E en la dieta de las embarazadas incluídas en nuestro estudio es de 10,6 mg/día (Tabla 2), semejante a la cantidad encontrada por Borrud y Cols. (1.993) de 8,5 mg/día en gestantes americanas. Dado que las ingestas recomendadas para la vitamina E en gestación son de 15 mg/día (Dpto. de Nutrición, 1994), lo ingerido supone un 70,7% de lo recomendado (Tabla 4) y encontramos un 80,6% de gestantes con ingestas inferiores a las recomendadas (Tabla 9).

Las necesidades en vitamina E dependen de la riqueza en ácidos grasos poliinsaturados de la dieta. Su función básica en el organismo es actuar como antioxidante y, uno de sus efectos biológicos es la protección frente a la oxidación de los ácidos grasos insaturados y la estabilización de las membranas. También protege de la oxidación a la vitamina A y a los carotenos (González de Agüero y cols, 1992).

Nosotros en nuestro estudio, hemos observado una relación positiva y significativa entre la ingesta de vitamina E y de ácidos grasos poliinsaturados ($r = 0,9400$); del mismo modo hemos encontrado una correlación inversa y significativa entre ingesta de vitamina E por parte de nuestras gestantes e I. de Quetelet, de tal forma, que a mayor I. de Quetelet menor es la ingesta de esta vitamina ($r = -0,2748$) y, a su vez, menor ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, hecho ya comentado en el apartado dedicado a los ácidos grasos.

Respecto a la densidad en esta vitamina de 5 mg/1.000 Kcal. (Tabla 5) es semejante a la densidad recomendada 5,88 mg/1.000 Kcal. (Tabla 6), obteniéndose un índice de calidad nutricional de 0,85 (Tabla 7).

5.1.1.4 INGESTA DE MINERALES

CALCIO

El aporte promedio de calcio de las dietas de las embarazadas que hemos estudiado es de 937,4 mg/día (Tabla 2), ligeramente superior al consumo medio Nacional de 1.980-81 (883 mg/día) (Varela y Morieras-Varela, 1.986) y de 1.987 (779 mg/día) (Perea, 1.989) y semejante a las cantidades encontradas en otros estudios realizados en gestantes (Tabla 1P).

Dado que las ingestas recomendadas para el calcio en gestación son de 1.400 mg/día (Dpto. de Nutrición, 1.994), la cantidad ingerida supone un 67% (Tabla 4) de lo recomendado, encontrando un 84,1% de ingestas inferiores a las recomendadas (Tabla 9), y pudiendo producirse en estas gestantes deterioros de la masa ósea, que serían fáciles de evitar cuidando la ingesta de calcio.

Si nos fijamos en la Tabla 39, un 91,3% de las gestantes declaró gustarles la leche siendo el consumo medio de 2,8 vasos/día, pero este aporte de lácteos no resulta suficiente para cubrir las ingestas recomendadas durante la gestación, siendo lo aconsejable tomar 3-4 raciones de lácteos al día.

Hemos observado que las gestantes cuyo consumo de lácteos es mayor o igual a 500 g/día, tiene significativamente una mayor ingesta de calcio 1.318,02 mg/día respecto a las gestantes con consumos de lácteos menores a 500 g/día con ingestas de calcio de 796,2 mg/día ($P < 0,001$).

Tabla 1P

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
963	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
993,8	134	ESPAÑA	González de Agüero y Cols., 1.992
		(Aragón)	
1.009	135	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
		(Guadalajara)	
731	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
837	20	ITALIA	Fidanza, 1.986
1.047	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985
1.186	813	Asiáticas (U.K.)	Abraham y Cols, 1.985

La densidad en calcio de la dieta de las gestantes estudiadas es de 438,3 mg/1.000 Kcal (Tabla 5), inferior a la densidad recomendada de 549 mg/1.000 Kcal (Tabla 6) y también a la encontrada por Borrud y Cols. (1.993) de 500 mg/1.000 Kcal en gestantes americanas, obteniendo en nuestro estudio un índice de calidad nutricional de 0,79 algo inferior al adecuado (1).

En gestantes que reciben suplementos (30%) (Gráfica 22), éstos suponen un aporte adicional de 1,5 mg/día (Tabla 10) que sumado a la dieta diaria, daría un aporte de 938,9 mg/día (Tabla 11), lo que elevaría la contribución de este mineral a las ingestas recomendadas hasta un 67,1% (Tabla 12).

Las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 tienen una ingesta algo superior de calcio 1.083,9 mg/día que las gestantes con I. de Quetelet < 25 (946,3 mg/día) (NS).

No hemos encontrado correlaciones significativas entre la ingesta de calcio y edad, consumo de tabaco o paridad de nuestras gestantes estudiadas.

HIERRO

El aporte promedio de hierro en la dieta de las embarazadas es de 12,3 mg/día (Tabla 2), cantidad inferior a la media Nacional de 1.980-81 (15 mg/día) (Varela y Morieras-Varela, 1.986) y, similar a la media Nacional de 1.987 (12,9 mg/día) (Perea, 1.989) y a los resultados encontrados por otros autores (Tabla 1Q).

Tabla 1Q

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
12,9	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
12,9	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
13,2	135	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
11,5	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
14,2	20	ITALIA	A. Fidanza, 1.986
15,8	49	U.K.	Anderson y Wichelow, 1.985

La contribución del hierro a las ingestas recomendadas 18 mg/día (Dpto. Nutrición, 1.994) es del 68,6% (Tabla 4), superior a la encontrada por Borrud y Cols. (1.993) de 43% en gestantes americanas. El contenido en hierro de la dieta tiene una elevada correlación positiva y significativa con su contenido energético ($r=0,6413$) y con la ingesta de carne ($r=0,4131$) ($P<0,05$).

La densidad en hierro de la dieta es de 5,8 mg/1.000 Kcal. (Tabla 5), inferior a la densidad recomendada de 7,05 mg/1.000 Kcal. (Tabla 6), obteniéndose un índice de calidad nutricional de 0,82 (Tabla 7).

El hierro de la dieta es insuficiente para cubrir las IR en el 92,8% de las gestantes no suplementadas (Tabla 9) (Gráfica 23), y en el 68,1% en gestantes suplementadas (Tabla 12A); por lo que el suplemento farmacológico de hierro puede ser aconsejable para un porcentaje importante de las embarazadas, aunque otros autores han puesto de manifiesto el posible perjuicio que sobre el metabolismo del cinc puede tener la suplementación sistemática con hierro en mujeres embarazadas (Simmer y Cols, 1.987).

En gestantes que reciben suplementos (30%) (Gráfica 22), éstos suponen un aporte adicional de 40,5 mg/día (Tabla 10) que sumados a la dieta diaria, darían un aporte de 51,9 mg/día (Tabla 11), lo que elevaría la contribución de esta vitamina a las IR hasta el 288,3% (Tabla 12).

La contribución de la ingesta de hierro a las recomendaciones en gestantes primíparas (71,6%) es ligeramente superior a la de gestantes múltiparas (66,2%) (NS) (Gráfica 6), siendo mayor el consumo de carne en las primeras (181,5 g/día) respecto a las segundas (166,3 g/día). No hemos observado diferencias significativas en las ingestas de hierro en función del I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestro colectivo de gestantes.

YODO

El aporte promedio de yodo en la dieta de las embarazadas de nuestro grupo de estudio es de 369,8 mcg/día (Tabla 2), semejante a la media española de 370 mcg/día en 1.980-81 (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y en 1.987 de 344 mcg/día (Perea, 1.989) y superior a la media encontrada por Gozález de Agüero y Cols. (1.992) de 226,2 mcg/día.

Dado que las IR en gestación son de 135 mcg/día (Dpto. de Nutrición, 1994) lo ingerido supone un 273,6% de lo recomendado (Tabla 4), y sólo un 4,3% de las gestantes presentan ingestas inferiores a las recomendadas (Tabla 9).

La densidad en yodo de la dieta de nuestras gestantes es de 175,7 mcg/1.000 Kcal (Tabla 5) muy superior a la densidad recomendada de 52,9 mcg/1.000 Kcal (Tabla 6), obteniéndose un elevado índice de calidad nutricional de 3,31 (Tabla 7).

No hemos encontrado diferencias significativas en la ingesta de yodo en función de la edad, paridad o consumo de tabaco en las gestantes estudiadas.

MAGNESIO

La cantidad media ingerida de magnesio en la dieta de nuestras gestantes es de 277,3 mg/día (Tabla 2), ligeramente inferior a la media Nacional de 1.987 de 280 mg/día (Perea, 1.989) y semejante a la media obtenida por otros autores (Tabla 1R).

Tabla 1R

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
263	114	EEUU	Borrad y Cols, 1.993
270,7	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
284	135	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
256	36	Shiks(EEUU)	Wharston y Cols, 1.984
232	90	Paquistaníes(U.K.)	Wharston y Cols, 1.984

Dado que las IR para el magnesio son de 450 mg/día (Dpto. de Nutrición,

1994), lo ingerido supone un 61,6% de lo recomendado y, un 95,7% de las gestantes presentan una ingesta de magnesio inferior al 100% de las IR (Tablas 4 y 9) (Gráficas 5 y 23, respectivamente).

Respecto a la densidad en magnesio en las dietas de nuestro colectivo de gestantes de 130 mg/1.000 Kcal (Tabla 5), es inferior a la recomendada (176,47 mg/1.000 Kcal) (Tabla 6) y a la observada por Borrud y cols. (1993) (de 137 mg/1.000 Kcal) en gestantes americanas.

El índice de calidad nutricional es de 0,74 por lo que, podemos deducir, que la dieta tiene una baja calidad nutricional en lo referente en su contenido en magnesio.

No hemos encontrado diferencias significativas en la ingesta de magnesio en función de la edad, paridad, I. de Quetelet y consumo de tabaco de las gestantes estudiadas.

CINC

El aporte medio de Cinc en la dieta de las embarazadas es de 10,5 mg/día (Tabla 2), similar a la media Nacional de 1980-81 (12 mg/día) (Varela y Moreiras-Varela, 1.986) y de 1.987 (9,7 mg/día) (Perea, 1989) y, también, a los valores encontrados por otros autores (Tabla 1S).

Tabla 1S

<u>mg/día</u>	<u>nº</u>	<u>Población</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
11	114	EEUU	Borrud y Cols, 1.993
9,84	134	ESPAÑA (Aragón)	González de Agüero y Cols., 1.992
11	135	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
8,8	66	MEJICO	Hunt y Cols., 1.987
12	54	U.K.	Abraham y Cols., 1.985
8,3	813	Asiática(U.K.)	Abraham y Cols., 1.985
12,5	22	Navajo(EEUU)	Butte y Cols., 1.981

La contribución del cinc a las IR (20 mg/día) (Dpto. de Nutrición , 1994) es del 52,7% (Tabla 4), observando que la contribución de cinc a las IR en gestantes con ingestas energéticas inadecuadas es menor (50,8%) que en gestantes con ingestas energéticas adecuadas (63,2%), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P<0,01$). Todas las gestantes tuvieron ingestas de cinc inferiores a las recomendadas (Tabla 9); así pues, consideramos necesario controlar el status en relación con este mineral.

El cinc interviene de forma importante en el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos (Ting-Kall y Valle, 1987), siendo $r=0,8559$, $0,4794$ y $0,4896$ los coeficientes de correlación existentes con la ingesta de estos macronutrientes, respectivamente.

Si tenemos en cuenta que los folatos interfieren la absorción de cinc (Mukherjee y cols, 1984), y que también el hierro interfiere (Simmer y cols, 1987), dado que

las gestantes tomaban suplementos de folatos (7,2%) (Gráfica 22) y suplementos de hierro (30%) es probable que en estas gestantes la insuficiente ingesta de cinc se vea agravada.

La densidad en cinc de la dieta en nuestras gestantes es de 4,9 mg/1.000 Kcal (Tabla 5) inferior a la densidad recomendada de 7,84 mg/1.000 Kcal (Tabla 6), y a la obtenida por Borrud y Cols (1.993) de 5,7 mg/1.000 Kcal en gestantes americanas, obteniéndose un bajo índice de calidad nutricional de 0,63 en nuestro colectivo de gestantes (Tabla 7).

Kazzi y Cross (1.989) no recomiendan suplementar a las embarazadas con cinc salvo en casos de desnutrición severa. Sin embargo, otros autores han recomendado aumentar la ingesta de cinc durante el embarazo (Sandstead 1973).

En nuestro colectivo de gestantes la suplementación con cinc fué muy poco frecuente (1,88%) y el aporte de gestantes suplementadas muy bajo (0,01 mg/día) (Tabla 10), hecho que se constata al tener en cuenta que sólo un 30% de la población de gestantes estudiadas recibió suplementos en gestación, frente al 70% restante que no los ingirió.

No hemos observado diferencias significativas entre la ingesta de cinc en función de la edad, paridad, I. de Quetelet o hábito de fumar de las gestantes estudiadas.

FOSFORO

El aporte promedio de la dieta de las embarazadas estudiadas es de 1.224,8 mg/día (Tabla 2), semejante a la cantidad obtenida por Borrud y Cols. (1.993) y G. de Agüero y cols. (1992) de 1.330 y 1.298,6 mg/día, respectivamente.

Dado que las IR para el fósforo son de 800 mg/día (RDA 1990) la cantidad ingerida supone un 153,1% (Tabla 4) de lo recomendado y sólo un 4,3% de las gestantes estudiadas presenta ingestas inferiores a las recomendadas (Tabla 9).

No se conocen alteraciones para la madre o el feto, en mujeres normales de países desarrollados, por deficiencia en fósforo (G. de Agüero y cols, 1992). Por ello, no creemos que la ingesta de fósforo sea un problema en este colectivo.

La densidad en fósforo de la dieta es de 572,3 mg/1.000 Kcal (Tabla 5) inferior a la encontrada por Borrud y cols (1993) de 693 mg/1.000 Kcal en gestantes americanas.

No hemos encontrado diferencias significativas entre la ingesta de fósforo y edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en las gestantes estudiadas.

5.1.2 ESTUDIO ANTROPOMETRICO DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS

El peso medio previo, así como, la talla de las gestantes estudiadas es de 57,6 Kg. y 160 cm., respectivamente (Tabla 13), y a partir de estos datos calculamos el I. de Quetelet de 21,8 Kg/m², ligeramente inferior al obtenido por Scholl y Cols, (1.993) de 22,9 Kg/m² en gestantes americanas.

Un 12% de gestantes tuvieron al inicio de su embarazo un I. de Quetelet > 25 Kg/m², cifra indicativa de un cierto sobrepeso (Garrow, 1.981), no existiendo ninguna gestante con I. de Quetelet > 30, que sería indicativo de obesidad.

Existe una relación inversa aunque no significativa entre el I. de Quetelet y el incremento de peso en gestación, de tal forma, que las gestantes con mayor I. de Quetelet tienen un menor aumento de peso en el embarazo ($r = -0,3823$); ésto nos indica una cierta restricción en la ingesta energética por parte de las gestantes con mayor I. de Quetelet.

En las medidas de los pliegues cutáneos observamos que el pliegue bicipital tuvo una media de 7,3 mm. (Tabla 13) para el total de las gestantes estudiadas, cifra inferior a la media obtenida por Fidanza y Cols. (1.986) de 8,7 mm. en gestantes italianas. El pliegue tricipital 15,8 mm. (Tabla 13) fué inferior al obtenido en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1T), y el pliegue subescapular de 17,2 mm. (Tabla 13) es semejante al obtenido en otros estudios (Tabla 1T).

Las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 tienen mayor pliegue tricipital y subescapular que las de I. de Quetelet < 25, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$).

Cuando la ingesta energética es inferior al gasto teórico, tanto el I. de Quetelet como los pliegues cutáneos (bicipital, tricipital y subescapular) son mayores que cuando la ingesta energética es similar al gasto, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$), pudiendo deducir que las gestantes con mayor peso tienden a restringir su ingesta energética, como se pone de relieve al aumentar menos de peso (7 Kg) que las que tienen I. de Quetelet < 25 (11,3 Kg), aunque también pueden tener en algunos casos mayor tendencia a la infravaloración de la misma.

La circunferencia del brazo es de 28,1 cm. (Tabla 13), ligeramente superior a la media obtenida por Cherry y Cols. (1.981) de 25,2 cm. en gestantes americanas.

La circunferencia del brazo en gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 de 31,5 es superior a la encontrada en gestantes con I. de Quetelet < 25 de 26,96 existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$).

Tabla 1T.- " Medidas de pliegues cutáneos obtenidos en otras poblaciones de gestantes "

<u>Tricipital</u>	<u>Subescapular</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
19,7	21,1	EEUU	Scholl y Cols., 1.994

19,2	18,30	EEUU	Hediger y Cols., 1.994
18,4	16,6	ITALIA	Fidanza y Cols., 1.986

La circunferencia del muslo es de 52,7 cm. (Tabla 13), valor superior al obtenido por Fidanza (1986) de 40,7 cm. en gestantes italianas e inferior a la media obtenida por Hediger y cols, (1994) de 72,2 cm. en gestantes americanas.

En lo que se refiere a la Edad gestacional de las gestantes estudiadas fué de 39,2 semanas de gestación (Tabla 13). Las gestantes que comienzan su embarazo con bajo peso tienen mayor riesgo de complicaciones, incluida ruptura prematura de membrana, problemas cardíacos y respiratorios (Edwards y cols, 1979). Hemos observado en nuestras gestantes estudiadas, al igual que Edwards y cols, (1979) y Arbuckle y Cols. (1.989) en gestantes de Canadá, una relación positiva entre el peso previo y edad gestacional ($R=0,2346$) (NS); de tal forma, que las gestantes que comenzaron su embarazo con un peso de 59,3 Kg tuvieron significativamente una mayor duración del embarazo que las que lo comenzaron con menor peso (54,5 Kg) ($P<0,05$) (Gráfica 27).

También hemos encontrado que las gestantes con duración de embarazo menor de 39 semanas tuvieron significativamente una menor ingesta proteica (80,2 g/día) de vitamina B₂ (1,57 mg/día) y de folatos (148,9 mcg/día), que las gestantes que tuvieron una duración de embarazo ≥ 39 semanas (92,8 g/día, 1,93 mg/día y 228,1 mcg/día, respectivamente) ($P<0,05$) (Gráficas 28, 29 y 30, respectivamente).

Tanto Gosselink y Col, (1.992) como Naeye, (1.990) no han encontrado relación entre I. de Quetelet y riesgo de prematuridad; nosotros al contrario de estos autores hemos observado que nuestras gestantes con I. de Quetelet <25 Kg/m² tienen menor edad gestacional (39,2 semanas) que las que tienen I. de Quetelet >25 (40,4 semanas), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P<0,05$) (Gráfica 31).

También hemos encontrado una correlación positiva y significativa entre la edad gestacional de nuestras gestantes y el peso en gestación (medido en el tercer trimestre del embarazo) ($r=0,2939$).

Las gestantes fumadoras alcanzan menor edad gestacional (38,7 semanas) que las gestantes no fumadoras (39,5 semanas), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,05$) (Gráfica 31)..

La pérdida de peso por el parto fué de 8 Kg (Tabla 13), observando que las gestantes con I. de Quetelet <25 tienen una mayor pérdida de peso por parto (8,1 Kg) que las gestantes con I. de quetelet ≥ 25 (6,5 Kg), no habiendo diferencias significativas entre ambos grupos ; ésto puede ser debido a que las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 , ganaron menos peso y comen menos en su embarazo 7 Kg y 77,3% (Contribución de la ingesta energética a la cobertura del gasto calórico) respecto a las de I. de Quetelet < 25 (que ganaron 11,3 Kg y tuvieron una contribución de la ingesta energética a la cobertura del gasto de 87,6%, respectivamente). Hemos encontrado correlación significativa y positiva entre número de cigarrillos consumidos en el embarazo y pérdida de peso por parto ($r=0,5345$).

Los pesos óptimos ganados en gestación son diferentes en función del peso

previo. Las mujeres que comienzan el embarazo con bajo peso necesitan ganar más peso, frente tienen exceso ponderal

La combinación de "bajo peso antes del embarazo" y "poco peso ganado durante el mismo" pone a las mujeres en el mayor riesgo de desarrollar un bajo peso para el recién nacido (Niswander y cols, 1969, Taffel, 1980, Winikoll y Debrower, 1981, Rosso, 1985). El efecto del excaso peso ganado en el retraso del crecimiento intrauterino (IUGR) ha sido mostrado en muchos estudios realizados con mujeres malnutridas o que se ven sometidas durante un tiempo a un "stress nutricional" agudo (hambre o período de escasez de comida) (Kramer, 1987, Prentice y cols, 1987, National Institute of Nutrition, 1983, Naeye, 1979, Beteta, 1963).

Según la Academia Nacional de Ciencias, 1990, el peso que se recomienda ganar en el embarazo depende del peso que se tenga o' comienzo del proceso:

1º) Para mujeres malnutridas (I. de Quetelet <19,8) se recomienda un aumento de peso de 12,5-18 Kg.

2º) Para mujeres con peso normal (I. de Quetelet de 19,8 a 26) se recomienda un aumento de peso de 11,5-16 Kg.

3º) Para mujeres con sobrepeso (I. de Quetelet de 26 a 29) se recomienda un aumento de peso de 7 a 11,5 Kg.

4º) Para mujeres obesas (I. de Quetelet > 29) se recomienda un aumento de peso de 5 Kg.

Sin embargo, la media en peso ganado en países en vías de desarrollo (de 5 a 9 Kg) es mucho más baja de lo recomendado, y también, mucho más baja que el valor medio de peso ganado en mujeres de países industrializados (10,5-13,5 Kg.) (Krasovec y Anderson, 1990).

En nuestro estudio, el incremento de peso medio en gestación fué de 10,6 Kg, inferior a la media obtenida en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1U).

Tabla 1U

<u>Incremento de Peso</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
15,2	EEUU	Scholl y Cols., 1.994
14,9	EEUU	Hediger y Cols., 1.994
15,3	EEUU	Scholl y Cols., 1.993
14	SUIZA	Forsum y Cols, 1.992
13,4	EEUU	Schneck y Cols, 1.990

En una encuesta realizada en el total de nuestras gestantes de Cuenca se les preguntó sobre el incremento de peso óptimo en gestación: un 74,3% piensa que el incremento de peso óptimo en gestación es de 9-12 Kg, mientras que el 25,7% restante piensa que es de 5-8 Kg. Al preguntarles cuál fue la fuente de esa información un 64% respondió que el médico, un 17,3% señaló a la prensa y, el 18,7% restante mencionó a sus familiares, T.V., amigos y otros medios (Tabla 20).

Las gestantes múltiples tuvieron un mayor incremento de peso en gestación (12 Kg) que las gestantes primíparas (10,12 Kg) (NS); sin embargo, hemos de tener en cuenta que las gestantes múltiples comenzaron su embarazo con mayor peso previo (58,2 Kg) que las primíparas (56,8 Kg).

5.1.3 ESTUDIO HEMATOLOGICO Y BIOQUIMICO SANGUINEO-URINARIO

5.1.3.1 PARAMETROS HEMATOLOGICOS

Recuento de glóbulos rojos

Los recuentos medios de glóbulos rojos son de 3,9 millones/mm³ (Tabla 15) para el total de gestantes estudiadas, inferiores a los valores considerados normales, debido a la hemodilución sanguínea característica en este período de gestación (Hallberg, 1988, Herberg, 1986).

Nuestros valores obtenidos son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1V).

Tabla 1V.- "Valores de recuentos eritrocitarios (millones/mm³) encontrados en otras poblaciones de gestantes"

<u>G.R.</u>	<u>Trimestre</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
3,98	3	ESPAÑA	Gaspar, 1.990
4,12	3	FRANCIA	Herberg y Cols.,1.983
3,9	3	MEJICO	Butte y Cols, 1.981
3,9	3	EEUU	Cherry y Cols, 1.981

Las gestantes con ingestas energéticas superiores a las recomendadas, tienen recuentos eritrocitarios algo superiores (3,96 millones/mm³) a las gestantes con consumos calóricos inferiores a las recomendadas (3,88 millones/mm³), aunque las diferencias no llegan a ser significativas.

El número de hematíes de gestantes primíparas es mayor (3,9 millones/mm³) que el de gestantes múltiples (3,8 millones/mm³), siendo mayor la ingesta de hierro (12,9 mcg/día) en las primeras respecto a las segundas (11,8 mg/día) (NS). También hemos de tener en cuenta la posible falta de recuperación en las múltiples de sus partos anteriores.

No hemos observado diferencias significativas entre el número de hematíes y el consumo de tabaco o l.de Quetelet por parte de las gestantes estudiadas.

Pese a que en las 8-10 últimas semanas de gestación se mantiene la volemia y aumenta la producción de glóbulos rojos, nosotros hemos encontrado un 85,1% de gestantes con recuentos eritocitarios inferiores a 4,2 millones/mm³, límite de normalidad para este parámetro de acuerdo con el criterio de Cox y cols (1985) y Mayer y cols (1985).

Hemoglobina

Las cifras medias observadas 12,4 g/dl (Tabla 15) son semejantes a las encontradas por otros autores (Tabla 1W) en otras poblaciones de gestantes.

Como consecuencia de una activación de la eritropoyesis en las últimas semanas de la gestación (Hallberg, 1.988) observamos que nuestras gestantes están dentro de la normalidad.

Las gestantes que tuvieron una ingesta energética adecuada a lo largo de su embarazo, tuvieron una mayor concentración de hemoglobina (12,8 g/dl) que las que tuvieron una ingesta calórica inferior al gasto (12,26 g/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,1$).

Tabla 1W .- "Valores de hemoglobinemia(g/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Hb.</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
12,8	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
12,9	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols, 1.988
13,2	DINAMARCA	Milman y Cols, 1.987
12,1	HOLANDA	Van der Berg. y Bruinse, 1984
12,5	FRANCIA	Herberg y Cols.,1.983
12,6	NIGERIA	Murray y Cols., 1978

Si consideramos como cifra límite el valor de 12 g/dl (Tompson, 1988) encontramos un 27% de deficiencias en nuestro colectivo de gestantes (Tabla 19), siendo menor la ingesta de proteínas en gestantes con déficit (83,3 g/día) que en gestantes que no lo tienen (91,5 g/día) (NS). Las gestantes primíparas tienen una mayor concentración de hemoglobina (12,6 g/dl) que las gestantes múltíparas (12,1 g/dl), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P<0,05$), pudiendo ser debido a la falta de recuperación en los partos anteriores, así como también, a la mayor ingesta de proteínas de las primeras (93,6 g/día) respecto a las segundas (85,6% g/día) (NS).

Hemos encontrado unas correlaciones positivas y significativas al igual que Cherry y col. (1981) entre las cifras de glóbulos rojos y de hemoglobina ($r=0,5948$) en las

gestantes estudiadas.

No hemos observado diferencias significativas en la concentración de hemoglobina en función del consumo de tabaco o I. de Quetelet, en nuestro colectivo objeto de estudio.

Indice Hematocrito

El valor medio de I. Hematocrito es de 35,2% (Tabla 15) para el total de las gestantes estudiadas, semejante al encontrado en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1X).

Las gestantes con ingestas energéticas adecuadas o superiores al gasto teórico tuvieron un mayor I. hematocrito (35%) que las gestantes con ingestas energéticas inadecuadas (34,8%); del mismo modo, las gestantes con ingestas en folato y B₁₂ inadecuadas tuvieron menor I. hematocrito (34,9% y 34,3%) que las gestantes con ingestas adecuadas (35,9% y 35,1%, respectivamente), no existiendo diferencias significativas en ningún caso.

Tabla 1X .- "Valores de Indice de hematocrito(%) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Htco.</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
37,3	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
32,8	AFRICA (Niger)	H. Daouda y Cols., 1.991
37,5	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
37	HOLANDA	Van der Berg. y Bruinse, 1984
36,8	FRANCIA	Herberg y Cols., 1.983
34,2	MEJICO	Butte y Cols., 1981

Considerando 33% como límite de normalidad (Fidanza y Lignosi, 1.981) obtenemos un 74,3% (Tabla 19) de déficit entre nuestras gestantes estudiadas. Observamos que las gestantes con déficit en este parámetro, tienen una menor contribución de proteínas, hierro, folato y vitamina B₁₂ a las IR (150,3%, 64,2%, 45%, 321,5%, respectivamente) que las gestantes que no tienen déficit (161,3%, 69,98%, 54,5%, 545,9%, respectivamente) (NS).

También hemos observado que las gestantes primíparas tuvieron significativamente un mayor I. hematocrito (35,7%) frente a las gestantes multíparas (34,3%) ($P < 0,05$). Sin embargo, no hemos encontrado diferencias significativas entre el I. de Quetelet o consumo de tabaco y este parámetro.

Valores corpusculares:

Volumen Corpuscular Medio (VCM)

Los valores medios de VCM (90,2) fl (Tabla 15) encontrados en nuestro colectivo son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1Y).

Tabla 1Y.- "Valores de VCM (fl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>VCM</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
92,2	EEUU	Guldholt y Cols., 1991
93,7	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
89,6	FRANCIA	Herberg y Cols.,1983

Al igual que Gaspar (1990) hemos encontrado que las gestantes que tuvieron en su embarazo una ingesta adecuada en hierro, tienen un mayor VCM (95,5 fl) que las gestantes que tuvieron una ingesta en hierro inadecuada (88,7 fl), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0,05$).

Quist y Cols. (1986), observaron valores más elevados de VCM en las gestantes suplementadas al comparar con las no suplementadas; por el contrario, Guldholt y cols, 1991 no obtuvieron este mismo resultado al comparar sus gestantes suplementadas y no suplementadas.

Nosotros hemos encontrado resultados semejantes a Quist y cols. (1986), de tal forma, que las gestantes suplementadas tuvieron un mayor VCM (90,96 fl) frente a las no suplementadas (89,96 fl), no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos.

La cifra deficitaria encontrada en este parámetro es de 2,7% (Tabla 19) para el total de las gestantes estudiadas; hemos observado que las gestantes con déficit en vitamina B₁₂ en sangre tienen mayor VCM (92,01 fl) que las gestantes sin déficit en B₁₂ (88,8 fl) (NS).

La influencia del status en hierro en el VCM se pone de relieve por la existencia de una correlación positiva y significativa entre VCM y hemoglobina ($r = 0,3109$), similar al encontrada por Cherry y cols (1981).

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Los valores medios de HCM encontrados en nuestro colectivo de gestantes son de 31,9 pg (Tabla 15), semejantes a los encontrados por Gaspar (1990) de 32,3 pg. en gestantes de Guadalajara. Observamos al igual que Gaspar (1990) niveles algo superiores en gestantes con ingestas adecuadas de hierro durante el embarazo (33,65 pg) al comparar

con las que tienen ingestas inferiores a las recomendadas (31,67 pg), aunque las diferencias entre grupos no llegan a ser significativas.

Un 1,4% de las gestantes tuvieron HCM menor de 27 pg, límite de normalidad según Cox y cols (1985) y Mayer y cols (1985) (Tabla 19), observando que las gestantes con déficit en este parámetro tuvieron menor ingesta de hierro (11,75 mg/día) que las que no lo tuvieron (12,4 mg/día) (NS).

Concentración de Hemoglobina Corpuscular media (CHCM)

La CHCM en nuestro colectivo tiene un valor medio de 35,2 g/dl (Tabla 5), semejante a la cantidad obtenida en otras poblaciones de gestantes (Tabla 1Z).

Se observan al igual que Gaspar (1.990) niveles algo superiores en gestantes con ingestas de ácido fólico superiores a las recomendadas (35,5 g/dl) que en las que tienen ingestas inferiores (35,1 g/dl), aunque estas diferencias no son significativas.

Tabla 1Z .- "Valores de CHCM (g/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>CHCM</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
34,5	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
34,3	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
32,9	FRANCIA (Asiáticas)	Herberg y Cols., 1.983
33,8	FRANCIA	Herberg y Cols., 1.983
33	MEJICO	Butte y Cols., 1.981

El 1,4% de gestantes tienen CHCM menor de 33 g/dl (límite de normalidad de acuerdo con el criterio de Cox y cols (1985) y Mayer y cols (1985)) (Tabla 19), observando que las gestantes con déficit en este parámetro tienen menor ingesta de hierro 11,75 mg/día que las que no lo tienen 12,40 mg/día (NS) , y siendo estas mismas gestantes las que poseen también déficit en HCM. Del mismo modo que Cherry y cols. (1981), hemos encontrado correlaciones positivas y significativas entre las cifras de CHCM y la concentración de hemoglobina ($r=0,2335$) para el total de las gestantes estudiadas.

En lo que se refiere al número de leucocitos en nuestras gestantes es de 10.100/mm³ (Tabla 15), no existiendo ningún caso de leucopenia (Tabla 19).

Las gestantes que tuvieron ingestas energéticas inadecuadas en gestación, tuvieron un mayor número de glóbulos blancos (10.235/mm³) que las gestantes con ingestas calóricas adecuadas (8.975,45), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,1$).

5.1.3.2 PARAMETROS BIOQUIMICOS SANGUINEOS

5.1.3.2.1 Parámetros proteicos:

Proteínas Totales

Las cifras medias de proteínas séricas totales (6,6 g/dl) (Tabla 16) son semejantes a las de otras poblaciones de gestantes (Tabla 2A). Las madres con ingestas energéticas inferiores al gasto en su embarazo, tienen mayor concentración de proteínas séricas totales (6,62 g/dl) que las gestantes que tienen una ingesta energética más alta (6,43 g/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$). Esto puede ser debido a que gestantes con ingestas energéticas inadecuadas tuvieron significativamente mayor consumo de riboflavina (108,8%) que las gestantes con ingestas energéticas adecuadas (154,4%) ($P < 0,05$).

No hemos observado diferencias significativas entre el nivel de proteínas en sangre y edad, paridad o I. de Quetelet en nuestro colectivo objeto de estudio.

Tabla 2A .- "Valores de Proteínas Séricas Totales (g/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Proteínas</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
6,42	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
6,1	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
5,8	EEUU	Giacoaia, 1.984

Hemos encontrado un 2,7% de gestantes con niveles de proteinemia inferiores a 6 g/dl, cifra límite de normalidad (Fidanza y Lignosi, 1981).

Creatinina

La cifra media de creatinina en sangre es de 0,7 mg/dl (Tabla 16); hemos observado que las gestantes fumadoras tienen mayor concentración de creatinina sanguínea (0,79 mg/dl) que las gestantes no fumadoras (0,62 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

Considerando 0,7 mg/dl como cifra límite (Greiling, 1987), la deficiencia encontrada en este parámetro es de 58,8% (Tabla 19) para el total de las gestantes estudiadas, encontrando que la ingesta de cereales, leguminosas y pescado es menor (153,9 g/día, 14,15 g/día y 79,9 g/día) en gestantes con déficit respecto a las que no lo tuvieron (161,7 g/día, 17,9 g/día, 89,36 g/día, respectivamente) (NS).

Urea

Los niveles medios de urea en sangre son de 19,7 mg/dl en nuestro colectivo de gestantes (Tabla 16). No hemos observado diferencias significativas en el nivel de urea en sangre, en función de la edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco de las gestantes..

Richterich y Colombo, (1978) consideran como normales cifras de urea de 20 mg/dl; en nuestro colectivo obtuvimos un 49,3% (Tabla 19) de gestantes con urea inferior a este nivel, estas gestantes tuvieron una ingesta proteica significativamente inferior (84,9 g/día) a la del resto de las gestantes (97,2 g/día) ($P < 0,05$) (Gráfica 33).

Acido úrico

Las cifras medias de ácido úrico sérico son 3,8 mg/dl para el total de las gestantes (Tabla 16), y no se observan diferencias significativas en función de la edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en las gestantes estudiadas.

Si fijamos 3,4 mg/dl como cifra límite (Thefeld y cols, 1973; Giorgio y cols, 1974), obtenemos 31,5% de déficit entre nuestras gestantes (Tabla 19); encontrando que las gestantes con déficit en este parámetro tuvieron menor ingesta proteica (87,4 g/día) que las gestantes que no tuvieron déficit (93,3 g/día) (NS).

Transferrina

La concentración media de transferrina encontrada en nuestro colectivo de gestantes 459,2 mg/dl (Tabla 16) es semejante a la obtenida por otros autores en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2B).

Tabla 2B .- "Concentración de Transferrina en sangre (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Transferrina</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
425	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
475	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988

La transferrina es considerada, como parámetro indicador del status en proteínas por ser una proteína de corta vida media (2 días), pero, además, es la proteína de transporte del hierro a través del plasma y, por lo tanto, sus niveles también están influidos por la ingesta de este micronutriente (King y Cols., 1.987, Sauberlich, 1.983).

Concretamente en nuestro colectivo hemos encontrado una correlación inversa entre transferrina y hierro sérico ($r = -0,2819$) y VCM ($r = -0,4033$); por el contrario, no hemos encontrado relaciones significativas entre concentración de este parámetro y edad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestras gestantes estudiadas.

Hemos observado que la concentración de transferrina es menor en gestantes con ingestas de cereales y pescado inadecuadas (4,5 g/día y 4,5 g/día, respectivamente) que en gestantes con consumos adecuados (4,6 g/día y 4,81 g/día) (NS).

Total Iron Binding Capacity (TIBC)

La cifra media de 627,7 mcg/dl (Tabla 16), es superior a la encontrada en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2C).

Durante la gestación debido a la anemia fisiológica que caracteriza a la embarazada, la transferrina sigue una evolución ascendente, paralela a la de la TIBC (Letsky, 1982).

Concretamente en nuestro estudio, hemos encontrado una correlación positiva y significativa entre transferrina y TIBC ($r=1$), y una relación inversa y significativa entre TIBC y VCM ($r = -0,4033$).

Tabla 2C .- "Valores de TIBC (mcg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>TIBC</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
477	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
478	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
532	FRANCIA (Asiáticas)	Herberg y Cols., 1.983
530	FRANCIA	Herberg y Cols., 1.983

No hemos encontrado diferencias significativas en la TIBC en función de edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco de las gestantes estudiadas.

Ferritina

La ferritina sérica disminuye progresivamente durante la gestación, dado el paulatino agotamiento de los almacenes de hierro a lo largo de la misma (Lindenbaum, 1983, Milman y cols., 1987, Schifman y cols. 1987, Zittoun, 1983).

Los valores encontrados en nuestro colectivo de gestantes (8,2 ng/ml) (Tabla 16) son semejantes o inferiores a los de otras poblaciones (Tabla 2D).

**Tabla 2D.- "Valores de Ferritina (ng/ml) encontrados en otras poblaciones de gestantes.
(Tercer trimestre de gestación)"**

<u>Ferritina</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
41,8	AFRICA (Niger)	Daouda y Cols., 1.991
25	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
21	Dinamarca	Milman y Cols., 1.987
22	EEUU	Schifman y Cols., 1.987
5,2	FRANCIA (Asiáticas)	Herberg y Cols., 1.983
6	FRANCIA	Herberg y Cols., 1.983
20	ESPAÑA	Escoda y Cols., 1.983
20	FRANCIA	Tchernia y Blot, 1.983
39	MEJICO	Butte y Cols, 1.981

La ferritina es considerada un buen indicador para el diagnóstico de status en hierro en el embarazo (Institute of Medicine Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation. Nutrition During Pregnancy Washington, D.C., 1990, Puolakka 1980) puesto que detecta las deficiencias en una etapa muy precoz, cuando el organismo se intenta adaptar al déficit movilizándolo sus almacenes.

Rodriguez y cols. (1980) no encontraron relación entre paridad y concentración de ferritina en sangre; nosotros, sin embargo, hemos observado que las gestantes multíparas tienen mayor concentración de ferritina (13,75 ng/ml) que las gestantes primíparas (5,16 ng/ml), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

También hemos observado, que los niveles de ferritina en sangre fueron significativamente inferiores en gestantes con menos de 22 años (3,11 ng/ml) frente a las de más de 22 años (8,8 ng/ml) ($p < 0,5$) (Gráfica 32), deduciendo pues, posiblemente, que las más jóvenes cuidan más su peso y toman menos calorías y hierro que las de más edad; hecho que se constata al comprobar que la ingesta energética, así como la de hierro, proteínas y carne en gestantes < 22 años es menor (2.035,7 Kcal/día, 12,2 mg/día, 82,8 g/día y 174,2 g/día, respectivamente) que en gestantes ≥ 22 años (2.172,5 Kcal/día, 12,4 mg/día, 91,3 g/día, 176,6 g/día, respectivamente).

Esta diferencia en la dieta y en el status en hierro de las más jóvenes frente a las de más edad, puede ser la responsable de la diferencia observada anteriormente entre primíparas y multíparas, dado que las multíparas son de mayor edad.

Si consideramos valores menores de 12 ng/ml como cifra límite (valor considerado por diversos autores como indicador de agotamiento de los depósitos orgánicos del mineral) (Linderbaum, 1983; Schifman, 1987; Zittun, 1983) observamos un 87,8% de déficits las gestantes objeto de estudio.

Algunos autores han relacionado la deficiencia en hierro con partos pretérmino (Dallman, 1.989, US. Department of Health and Human Services, 1.989); en este sentido,

nosotros hemos observado que las gestantes con déficit en ferritina durante su embarazo alcanzaron una menor edad gestacional (39,2 semanas) que las que no tuvieron déficit en ferritina (40,4 semanas de gestación), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

5.1.3.2.2 Parámetros lipídicos:

Durante la gestación se produce una hiperlipidemia fisiológica, con aumento de los niveles de todas las fracciones lipídicas: colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos (Herrera y cols, 1988), tendencia que se comprueba claramente en los resultados obtenidos por Gaspar, (1990), así como en los de nuestro colectivo objeto de estudio.

Triglicéridos: Los niveles de triglicéridos sanguíneos en nuestro colectivo (148,6 mg/dl) (Tabla 16) son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2E).

Tabla 2E.- "Valores de Triglicéridos Totales (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Triglicéridos</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
217	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
155	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
222	EEUU	Knopp y Cols, 1.986
200	ESPAÑA (Zaragoza)	Poconi y Cols, 1.983
227	EEUU	Knopp y Cols, 1.982

Sabemos que durante el embarazo se da un aumento de triglicéridos séricos (Desoye y cols, 1987; LLobera y Ramirez, 1988; Montes y cols, 1984; Pocovi y cols, 1984), pero resulta curioso que sean las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 (sobrepeso) las que tengan menor concentración de triglicéridos sanguíneos (135 mg/dl) en comparación de las gestantes con I. de Quetelet < 25 (155,1 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$). Esta diferencia puede responder a una mayor preocupación de las gestantes con mayor peso tratando de no engordar, hipótesis que se confirma si observamos que la ingesta lipídica y el incremento de peso en gestación en las gestantes con sobrepeso es menor (103,2 g/día y 7 Kg, respectivamente) que en las gestantes con I. de Quetelet < 25 (105,3 g/día y 11,25 Kg) (NS).

También hemos encontrado que las gestantes fumadoras tienen una mayor concentración de triglicéridos sanguíneos (167,2 mg/dl) que las gestantes no fumadoras (135,1 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$); siendo mayor la ingesta energética y de hidratos de carbono y, mayor el peso en gestación en las gestantes fumadoras (2.150 Kcal/día, 243,8 g/día y 12,6 Kg, respectivamente) frente a las

no fumadoras (2.045 Kcal/día, 199,8 g/día y 10,4 Kg, respectivamente).

Colesterol: El nivel medio de colesterol sanguíneo (252,2 mg/dl) (Tabla 16) es semejante al encontrado en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2F).

Tabla 2F .- "Valores de Colesterol Sérico Total (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Colesterol</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
269	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.991
250	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
248	ESPAÑA (Zaragoza)	Sevilla y Cols, 1.986
251	EEUU	Knopp y Cols, 1.986
269	ESPAÑA (Zaragoza)	Pocovi y Cols, 1.983
247	EEUU	Knopp y Cols, 1.982

Podemos comprobar que hay una hipercolesterolemia fisiológica más marcada sobretodo en el último trimestre de la gestación (Knopp y cols, 1986; Llobera y Ramirez, 1988; Pocovi y cols, 1984), momento en el que realizamos nuestro estudio.

No hemos encontrado correlación entre concentración de colesterol sanguíneo y paridad o consumo de tabaco por parte de nuestras gestantes; sin embargo hemos observado que las gestantes con I. de Quetelet <25 tienen mayor concentración (264,8 mg/dl), que las gestantes con I. de Quetelet ≥25 (sobrepeso) (227,2 mg/dl) existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P<0,1$). Deducimos pues, que al igual que con los triglicéridos sanguíneos, las gestantes con mayor I. de Quetelet tienden a restringir más su ingesta, lo que puede condicionar sus lípidos séricos.

VLDL-COLESTEROL

Esta lipoproteína transportadora del colesterol tiene un valor medio (29,7 mg/dl) (Tabla 16) inferior al encontrado por Gaspar (1990) de 43 mg/dl en gestantes de Guadalajara.

Las gestantes fumadoras tienen mayor concentración 33,4 mg/dl que las gestantes no fumadoras 27 mg/dl, y las gestantes con I. de Quetelet < 25 tuvieron mayor concentración de VLDL 31 mg/dl que las de I. de Quetelet mayor o igual a 25 (27 mg/dl) (sobrepeso), existiendo diferencias casi significativas en todos los casos ($P<0,1$). Estas tendencias son paralelas a las comentadas al hablar de triglicéridos dado que las VLDL son

las principales transportadoras de esta fracción lipídica.

5.1.3.2.3 VITAMINAS EN SANGRE

5.1.3.2.3.1 Vitaminas hidrosolubles:

Vitamina B₁- La cuantificación del coeficiente de activación de la eritrocitotranscetolasa (Alfa-ETK) tiene un valor medio de 1,1 (Tabla 16) semejante al obtenido por Fidanza y cols. (1986) de 1,3 en gestantes italianas.

El coeficiente de activación de la eritrocitotranscetolasa (Alfa-ETK) es un índice del grado de deficiencia en tiamina de tal forma que coeficientes de activación de 1,20 o mayores indican una probable deficiencia bioquímica (Linder, 1985; Vuilleumier y cols, 1983; Keller y Salkeld, 1988).

El porcentaje de deficiencias encontradas en nuestro colectivo de gestantes es de 25,5% (Tabla 19). Hemos observado una relación entre la ingesta de vitamina B₁ y su concentración en sangre; de tal forma que, las gestantes con una ingesta adecuada de tiamina en gestación tuvieron Alfa-ETK menor (1,02) que las gestantes cuya ingesta de tiamina fue inferior a la recomendada (1,2), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 34).

Sin embargo, no hemos encontrado relación entre el nivel de Alfa-ETK y paridad, consumo de tabaco o I. de Quetelet por parte de nuestras gestantes estudiadas.

Vitamina B₂- La determinación de la situación nutricional en relación con la riboflavina se hizo utilizando el coeficiente de activación de la eritrocito gulatation reductasa (Alfa-EGR), y el valor medio encontrado entre nuestras gestantes 1,0 (Tabla 16) es semejante al obtenido por Fidanza y cols. (1986) de 1,19 en gestantes italianas.

Los valores del coeficiente de activación comprendidos entre 1,20 y 1,29 indican la existencia de un riesgo moderado de deficiencia en riboflavina, y los valores superiores a 1,29 suponen un riesgo alto (Vuilleumier, 1983; Linder, 1988).

El porcentaje de déficits encontrado en nuestro colectivo de gestantes de 11,9% (Tabla 19) es inferior al encontrado por Heller y Cols. (1974) de 40% en gestantes europeas bien nutridas, observando que las gestantes con déficit en esta vitamina, tuvieron significativamente menor ingesta de cereales (223,2 g/día) que las gestantes que no tienen déficit (243,6 g/día) ($P < 0,001$).

No hemos encontrado relación entre ingestas dietéticas, edad o paridad y coeficientes de activación de la EGR.

Vitamina B₆- La determinación del status de piridoxina se

hizo utilizando el coeficiente de activación de la eritrocito glutatión oxalacético transaminasa (Alfa-EGOT), que tuvo un valor medio de 1,3 (Tabla 15) para el total de las gestantes estudiadas.

Considerando los valores de Alfa-EGOT superiores a 2,0 como indicadores de un alto riesgo de deficiencia (Vuilleumier y cols., 1983), hemos encontrado un 4,3% (Tabla 19) de déficits entre nuestro colectivo de gestantes.

Las gestantes que tuvieron durante su embarazo una ingesta energética inadecuada, tuvieron un status en piridoxina (Alfa-EGOT=1,4) peor que las gestantes que tuvieron una ingesta energética adecuada (Alfa-EGOT=1,13) (NS). No hemos encontrado diferencias significativas en el nivel de piridoxina en sangre en función de edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestras gestantes.

Vitamina "C".- Las concentraciones de ácido ascórbico en sangre tienen un valor medio de 1,3 mg/dl (Tabla 16). Hemos encontrado una relación entre la ingesta de vitamina C y su concentración en sangre, de tal forma, que las gestantes que tuvieron durante su embarazo una ingesta adecuada o superior al 75% de la recomendada, mostraron concentraciones en sangre (1,7 mg/dl) mayores que las de gestantes que tuvieron una ingesta inadecuada (0,46 mg/dl) ($P<0,05$) (Gráfica 35).

Arbuckle y Sherman (1989) encontraron relación entre los niveles de vitamina C y partos pretérmino en gestantes de Canadá; nosotros no hemos observado esta relación entre nuestra gestantes. Sin embargo, al igual que Schorah y cols. (1978) hemos encontrado que las gestantes fumadoras tienen más bajos los niveles de vitamina C en sangre (1,2 mg/dl) que las gestantes no fumadoras (2,37 mg/dl), aunque no llegan a ser significativas estas diferencias.

Si consideramos 0,2 mg/dl como cifra límite de normalidad (Kubler, 1988) observamos que un 63,2% (Tabla 19) de nuestras gestantes tienen déficits en esta parámetro, por otra parte las gestantes con déficit de vitamina C en sangre tuvieron menor ingesta de frutas (324,1 g/día) y de vitamina C (124,3 mg/día) que las gestantes que no tuvieron déficit (341,5 g/día y 136,7 mg/día, respectivamente) (NS).

Fólico sérico.- El nivel de fólico sérico 4,1 ng/ml (Tabla 16) es inferior al encontrado en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2G).

El ácido fólico en suero refleja los cambios recientes en la ingesta de la vitamina y niveles inferiores a 3 ng/ml, son indicativos de una deficiencia severa (Herbert, 1990; Cooper, 1990). Nosotros hemos observado un 30,2% de gestantes con folatos séricos menores de 3 ng/ml. Encontrando que las gestantes con déficit en fólico sérico tuvieron menor ingesta de energía (2.098, 3 Kcal/día) y folatos (193,6 mcg/día) que las gestantes que no tuvieron déficit (2.272,5 Kcal/día y 232,5 mcg/día, respectivamente; existiendo diferencias casi significativas en el caso de la ingesta energética ($P<0,1$).

Se ha prestado últimamente mucha atención al posible papel de la suplementación con folatos en la prevención de los defectos del tubo neural (DTN). Algunos autores encuentran esta influencia (Fraser y Watt, 1964, Pritchard y cols., 1970); otros

piensan que la deficiencia en fólculo materno no se asocia co una mayor incidencia de defectos del tubo neural (Schorah y Smithells, 1991; Kirke y cols, 1993) sugiriendo estos últimos que la enzima metionina sintetasa está involucrada diractamente o indirectamente en su origen.

En nuestro estudio no hubo ningún niño con defectos del tubo neural; No hemos encontrado diferencias significativas entre los niveles de fólculo sérico y las pruebas de apgar realizadas a los neonatos.

Los niveles de fólculo sanguíneo fueron significativamente más altos en gestantes primíparas (4,27 ng/ml) que en gestantes múltiparas (3,2 ng/ml) ($P < 0,05$) (Gráfica 36), teniendo un mayor cuidado de la dieta por parte de las primíparas, de hecho tuvieron mayor ingesta de folatos (220,7 mcg/día), y verduras (249,7 g/día) frente a múltiparas (195,5 mcg/día y 239 g/día, respectivamente) (NS).

Tabla 2G .- "Concentración de fólculo Sérico (ng/ml) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Fólculo Sérico</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
9,7	LONDRES	Schorah y Smithell, 1.991
6,3	Leeds(U.K.)	Schorah y Smithell, 1.991
4,7	IRLANDA	Schorah y Smithell, 1.991

No hemos encontrado diferencias significativas entre el nivel de folatos en sangre y edad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestro colectivo objeto de estudio.

Cianocobalamina.- Los niveles de vitamina B₁₂ en sangre son de 331,7 pg/ml (Tabla 16) para el total de las gestantes estudiadas. Las gestantes que tuvieron durante su embarazo una ingesta de vitamina B₁₂ adecuada, mostraron concentraciones sanguíneas mayores que las gestantes que tuvieron una ingesta de vitamina B₁₂ inadecuada (277,7 pg/ml), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

No hemos encontrado relación entre concentración de cianocobalamina en sangre y edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en nuestras gestantes estudiadas.

5.1.3.2.3.2 Vitaminas liposolubles:

Vitamina A.- Los niveles medios de retinol sanguíneo (63,2 mc/dl) (Tabla 16) son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2H).

Tabla 2H .- "Valores de Vitamina A en sangre (mcg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Vitamina A</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
68,6	CANADA	Basu y cols, 1.994
27,2	ITALIA	Fidanza y cols, 1.986

Algunos estudios indican que esta vitamina no cambia durante el embarazo o que incluso tiende a aumentar (Morse y Cols, 1.975); Pero otros concluyen que la vitamina A en suero materno decrece durante el embarazo y parto, y aumenta durante el período post-parto (Fidanza y Cols, 1.986).

Las gestantes que tuvieron durante su embarazo una ingesta de retinol superior o igual al 75% de las IR, mostraron concentraciones en sangre (65,9 mcg/dl) fué mayor que en las gestantes que tuvieron una ingesta inferior al 75% de las IR (56,8 mcg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos.

También hemos observado (al igual que Witter y cols, 1982) que las gestantes fumadoras tienen más bajos los niveles de retinol en sangre (58,2 mcg/dl) que las gestantes no fumadoras (68,3 mcg/dl), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Si consideramos 40 mcg/dl como valor límite (Fidanza y cols, 1984) encontramos un 26,7% (Tabla 19) de deficiencias entre nuestras gestantes. Las gestantes con cifras deficitarias tuvieron significativamente una menor ingesta de retinol (215,1 mcg/día) frente a gestantes que no tuvieron déficit (1.648,5 mcg/día) ($P < 0,01$) (Gráfica 37).

Vitamina E.- La concentración media de tocoferol en sangre es de 15,3 mg/l (Tabla 16) para el total de las gestantes estudiadas. Los niveles de tocoferol en sangre son menores (14,07 mg/l) en gestantes con ingestas de vitamina E inadecuadas, que en gestantes que tuvieron ingestas adecuadas en esta vitamina durante su embarazo (15,8 mg/l), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Si consideramos 7 mg/l como cifra límite (Nutrient Metabolism, 1979) observamos un 1,7% (Tabla 19) de deficiencias entre nuestras gestantes. Hemos encontrado que la ingesta de vitamina E fué más alta (10,9 mcg/día) en gestantes con ingestas de AGP mayores o iguales al 3% del total calórico que en gestantes con ingestas de AGP menores del 3% del total calórico (5,42 mcg), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,001$) (Gráfica 21).

5.1.3.2.4 MINERALES EN SANGRE

HIERRO

Los valores medios de sideremia (68,6 mg/dl) (Tabla 16) son inferiores a los

encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2I). Las que tuvieron ingestas energéticas inferiores a su gasto teórico durante su embarazo, tuvieron cifras de hierro sérico inferiores (68,75 mg/dl) a las gestantes con ingestas energéticas adecuadas (79,4 mg/dl) (NS); observando que las gestantes con ingestas energéticas inadecuadas tuvieron menor consumo de hierro (11,56 mg/día) respecto a las gestantes con ingestas energéticas adecuadas (15,6 mg/día), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,01$).

Tabla 2I .- "Valores de hierro sérico (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de gestantes. (Tercer trimestre de gestación)"

<u>Hierro</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
101	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
116	ESPAÑA (Mérida)	Ortega y Cols., 1.988
128	DINAMARCA	Milman y Cols, 1.987
72	HOLANDA	Van Den Berg y Bruinse, 1.984
99	FRANCIA	Herberg y Cols, 1.983
114	NIGERIA	Murray y Cols, 1.978

Considerando 37 mg/dl como límite de normalidad para el hierro, hemos obtenido 7,8% de déficits en nuestro colectivo de gestantes, encontrando que las gestantes con déficit en hierro sérico tuvieron menor ingesta de hierro (11,9 mg/día), proteínas (75,5 g/día), vitamina C (100,1 mg/día) y de carne (136,3 g/día) que las gestantes que no tienen déficit (12,07 mg/día, 88,6 g/día, 136,8 mg/día y 172,6 g/día, respectivamente) (NS). La deficiencia en hierro se ha relacionado con prematuridad (Herberg, 1.986); nosotros observamos que las gestantes que dieron a luz antes de las 40 semanas de embarazo tenían menor concentración de hierro en sangre (63,3 mg/dl) que las gestantes con duración del embarazo (≥ 40 semanas) que tuvieron una concentración de hierro sérico de 75,8 mg/dl. No hemos encontrado diferencias significativas entre los niveles de hierro sérico y la edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en las gestantes estudiadas.

ZINC

Los niveles medios de zinc en sangre (0,8 mg/l) (Tabla 16) son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de gestantes (Tabla 2J).

Tabla 2J .- "Concentraciones de Zinc sérico (mg/l) encontrados en otras poblaciones de gestantes."

<u>Zinc</u>	<u>Trimestre gestación</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
1,4	2º	PAKISTAN (gestantes urbanas)	S.A. Nagra, 1.994
1,21	2º	PAKISTAN (gestantes rural)	S.A. Nagra, 1.994

0,55	3 ^º	Tamura y Cols, 1.992
0,58	3 ^º	EEUU	Cherry y Cols, 1.981

Wasasowicz y cols, (1993) no encontraron relaciones significativas entre concentración de zinc sanguíneo y paridad en un grupo de gestantes inglesas. Sin embargo, nosotros hemos observado que los niveles de zinc en sangre de gestantes multiparas son significativamente más bajos (0,71 mg/l) que los de gestantes primíparas (0,87 mg/l) ($P < 0,01$) (Gráfica 38). En esta diferencia puede influir la menor ingesta de zinc (10,2 mg/día) de gestantes multiparas frente a primíparas (10,9 mg/día) (NS).

Mukherjee y cols, 1984, sugieren que la suplementación con ácido fólico interfiere la absorción de zinc, hecho que puede ser responsable de una mayor incidencia de complicaciones fetomaternales, incluyendo infecciones. Simmer y cols, (1987), más tarde, publicaron que la suplementación con ácido fólico y con hierro puede tener efectos perjudiciales en el metabolismo del zinc durante el embarazo, especialmente si el ácido fólico es prescrito sin considerar el estado nutritivo del zinc.

Tamura y cols (1992) encuentran que elevadas concentraciones de folato en suero no se asocian con bajas concentraciones en zinc sérico; nosotros tampoco hemos encontrado relaciones significativas entre estos dos parámetros.

Considerando valores de zinc sérico por debajo de 0,7 mg/l como perjudiciales para el feto (Jameson, 1976). Hemos obtenido un 13,3% (Tabla 19) de déficit entre nuestras gestantes. Teniendo en cuenta el efecto inhibitorio del hierro y folatos en la absorción del zinc (Gishan y Cols, 1.986; Solomons y Cols., 1.983) encontramos una mayor ingesta de folatos (347,7 mcg/día) y de hierro (16,3 mg/día) en gestantes con déficit frente a las que no tuvieron déficit en cinc (246,3 mcg/día y 13,9 mg/día, respectivamente) (NS).

King y cols (1987) encuentran que un 87% de su población de gestantes tuvieron valores de zinc en sangre debajo de 0,7 mg/l, teniendo dichas gestantes embarazos normales.

Los efectos teratogénicos por deficiencia prenatal en zinc han sido bien establecidos en animales de experimentación (Hurley y Cols, 1.971; Hurley y Cols, 1.966; Hurley 1977), probablemente por la participación del zinc en la actividad de enzimas implicadas en la síntesis de ácidos nucleicos (Mc Kenzie y cols., 1.975; Hurley, 1981).

Hurley (1968-69) y Warkany y cols. (1972) indican que la deficiencia en zinc puede ser un factor que condicione anomalías congénitas en humanos.

Sever y Emanuel (1973) indican que la incidencia de espina bífida y anencéfalos son mayores en áreas del mundo donde existen deficiencias en zinc, por ello, es importante estudiar la problemática de las gestantes en relación con el zinc como un paso previo a la introducción de medidas correctoras.

Parece evidente que las pautas de suplementación en embarazo deberían ser individualizadas, de acuerdo con la problemática nutricional concreta de cada gestante. En

algunas publicaciones (Prasad, 1.969) se ha sugerido que las embarazadas que han experimentado una deficiencia de zinc tienen con mayor frecuencia partos pretérmino. Nosotros hemos observado que las gestantes que dieron a luz antes de la semana 40 tuvieron menor concentración de zinc en sangre (0,8 mg/l) y menor ingesta de zinc (9,9 mg/día) respecto a las que parieron a partir de la semana 40 (parto a término) (0,9 mg/l y 10,9 mg/día, respectivamente) (NS). No hemos encontrado diferencias significativas entre los niveles de zinc sérico en función de la edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en las gestantes estudiadas.

CALCIO

EL nivel de calcio en sangre 9,0 mg/dl (Tabla 16) es semejante al encontrado por Nagra, 1.994 de 9,7 mg/dl (área urbana) y 9,3 mg/dl (área rural) en gestantes paquistaníes.

Si fijamos 8,4 mg/dl como cifra límite (Tietz, 1976) observamos que un 6,8% (Tabla 19) de nuestras gestantes poseen deficiencias en este parámetro.

La concentración de calcio en sangre en gestantes fumadoras es superior (8,99 mg/dl) a la de gestantes no fumadoras (8,68 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

5.1.3.2.5 OTROS PARAMETROS

GLUCOSA

La cifra media de Glucosa en sangre es de 83,7 mg/dl (Tabla 16), para el total de las gestantes estudiadas.

Las gestantes multíparas tuvieron una mayor concentración de glucosa en sangre (85,3 mg/dl) que las gestantes primíparas (82,2 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$). Del mismo modo, hemos encontrado que las gestantes con I. de Quetelet ≥ 25 tuvieron una mayor concentración de glucosa en sangre (88,7 mg/dl) que las gestantes con I. de Quetelet < 25 (82,1 mg/dl), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 39).

SODIO Y POTASIO

Los niveles medios de sodio y potasio, 136,1 y 4,3 meq/l, respectivamente (Tabla 16) son semejantes a los encontrados por Nagra (1.994) en gestantes pakistaníes (Tabla 2K).

Tabla 2K .- "Concentraciones de sodio y potasio (meq/l) durante el 2º trimestre de gestación en gestantes pakistaníes"

	<u>Area Urbana</u>	<u>Area Rural</u>
<u>Na</u>	340	331
<u>K</u>	25,8	24,0

Fijando 135 meq/l como cifra límite hemos observado un 20,3% de deficiencias en sodio (Tabla 19), mientras que las deficiencias en potasio son nulas.

FOSFATASA ALCALINA

Los niveles medios de fosfatasa alcalina sanguínea son 169,4 U/l (Tabla 16) para el total de las gestantes estudiadas. Durante el embarazo existe un aumento de la fosfatasa alcalina por un aumento de la de origen placentario; puede existir un déficit transmitido genéticamente que cursa con raquitismo en el niño y es cauda poco frecuente de osteomalacia en el adulto (J. Joven Maried y Cols, 1.987). Nosotros no hemos observado ningún caso de déficit entre nuestras gestantes estudiadas (Tabla 19); sin embargo, los niveles de fosfatasa alcalina en gestantes fumadoras son significativamente mayores (196,15 U/l) que los de gestantes no fumadoras (153,3 U/l) ($P < 0,05$). Encontrando que la ingesta de vitamina D en gestantes fumadoras fué menor (2,3 mcg/día) que en gestantes no fumadoras (3,5 mcg/día), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

También hemos encontrado que las gestantes con I. de Quetelet < 25 tienen mayor concentración de fosfatasa alcalina en sangre (177,9 U/l) que las gestantes con I. de Quetelet > 25 (130,5 U/l), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$). A esta diferencia también puede contribuir la diferencia en la ingesta de vitamina D en gestantes con I. de Quetelet < 25 fué menor (3,19 mcg/día) que gestantes con I. de Quetelet $\geq a 25$ (3,4 mcg/día) (NS).

5.2 ESTUDIO ECOGRAFICO Y SALUD NEONATAL

5.2.1 PARAMETROS ECOGRAFICOS (30 a 36 semanas)

Hemos observado una relación positiva y significativa entre el nivel de transferrina en sangre de la madre gestante y longitud de fémur, así como también con diámetro biparietal del neonato ($r = 0,3247$ y $r = 0,3594$, respectivamente).

También hemos encontrado relaciones positivas y significativas entre la ingesta de lípidos de nuestras gestantes y la longitud de fémur ($r = 0,0359$) y diámetro

biparietal de sus neonatos ($r = 0,1245$) (NS) (Tabla 2L).

Tabla 2L .- "Coeficientes de relación encontrados entre lípidos en plasma de gestantes y parámetros ecográficos de sus neonatos"

	<u>Longitud de Fémur</u>	<u>DBP</u>
TG	0,2876	0,3580
Colesterol	0,3093	--
VLDL	0,2876	0,3580

5.2.2 PARAMETROS ANTROPOMETRICOS DEL NEOTANO

El peso medio de los recién nacidos 3,3 Kg (Tabla 42) es semejante al obtenido en otras poblaciones (Tabla 2M). Existen muchas evidencias de la influencia de la nutrición materna en el peso del recién nacido (Naeye, 1979).

Tabla 2M .- "Peso de neonatos (Kg) encontrados en otras poblaciones".

<u>Peso neonato</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
3,050	EEUU	Scholl y Cols, 1.994
3,630	SUIZA	Forsum y Cols, 1.992
3,250	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
3,262	EEUU	Johnston y Cols, 1.991
3,270	CHILE (Fumadoras)	Fernando Vio y Cols, 1.991
3,300	CHILE (No Fumadoras)	Fernando Vio y Cols, 1.991
3,056	EEUU	Schneck y Cols, 1.990
3,370	ITALIA	Fidanza y Fidanza, 1.986
3,065	EEUU	Cherry y Cols, 1.981

Respecto a la influencia del peso y almacenes de grasa materno, autores como Hediger y Cols., 1.994 no encuentran una relación entre los pliegues subescapular y tricipital de gestantes americanas y los pesos de sus neonatos. Nosotros tampoco hemos encontrado relaciones significativas entre los pliegues tricipital y subescapular y los pesos de los neonatos; sin embargo, sí que hemos observado una relación significativa y positiva entre el pliegue bicipital de las gestantes y el peso de sus neonatos ($r = 0,3630$).

Kusin y cols. (1993) observan un aumento ascendente en el peso de los recién nacidos con el incremento del I. de Quetelet de las madres gestantes. Nosotros también hemos encontrado que las gestantes con I. de Quetelet mayor o igual a 25 tienen neonatos de mayor peso (3,4 Kg) que las gestantes con I. de Quetelet < 25 (3,2 Kg), aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.

Según otros autores, el peso ganado durante el embarazo está relacionado con el peso del recién nacido (Abrams, 1986; Horon y cols, 1983). Nosotros, al igual que estos autores, hemos observado que el incremento de peso en gestación en gestantes que tuvieron neonatos con peso inferior a 3 Kg. son menores (10,2 Kg.) que en gestantes con pesos de neonatos iguales o superiores a 3 Kg. (10,7 Kg.) (NS).

Existe entre nuestras gestantes una relación positiva y significativa entre el peso de los neonatos y el peso en el tercer trimestre de gestación ($r = 0,3586$), observando que las gestantes con peso en gestación menor de 60 Kg tuvieron neonatos con pesos significativamente más bajos (3,06 Kg) que las gestantes con peso en gestación mayor o igual a 60 Kg (3,35 Kg) ($P < 0,05$) (Gráfica 42).

También hemos observado que los pesos previos al embarazo de las gestantes que tuvieron neonatos menores de 3 Kg. son significativamente menores (54,1 Kg) que los pesos previos de gestantes que tuvieron niños mayores o iguales a 3 Kg (58,5 Kg) ($P < 0,05$) (Gráfica 41).

Solamente hubo cuatro neonatos del total (7,1%) con un peso, en el momento del nacimiento, inferior a 2.500 g.; seis (10,7%) tuvieron un peso inferior a 3.000 g y, cuarenta y seis (82,1%) presentaron pesos superiores a 3.000 g.

La edad gestacional es un buen pronóstico del peso del recién nacido (Leppert y cols, 1986; Scholl y Cols., 1987; Naeye, 1979), existiendo una relación positiva y significativa entre el peso del neonato y la edad gestacional ($r = 0,3268$).

Las gestantes que dieron a luz antes de la semana 39, tuvieron neonatos con pesos significativamente más bajos (3,10 Kg) que las gestantes que dieron a luz después de la semana 39 (3,35 Kg) ($P < 0,05$) (Gráfica 43). Respecto a la influencia de la dieta observamos que la ingesta de proteínas (80,2 g/día), riboflavina (1,57 mg/día) y de folatos (148,9 mcg/día) son significativamente menores en gestantes que dieron a luz antes de la semana 39 frente a las que tuvieron un embarazo a término (92,75 g/día, 1,93 mg/día y 228,1 mcg/día, respectivamente) ($P < 0,05$) ($P < 0,01$) (Gráficas 28, 29 y 30, respectivamente).

Respecto a la influencia de las deficiencias nutricionales, el peso medio en los recién nacidos de gestantes que tuvieron durante su embarazo una ingesta de vitamina B₁₂ inadecuada, fué significativamente más bajo (2,94 Kg) que el peso medio en neonatos de gestantes con ingestas de vitamina B₁₂ adecuadas (3,34 Kg) ($P < 0,01$) (Gráfica 40).

Al relacionar los parámetros bioquímicos sanguíneos de gestantes con los pesos de sus neonatos encontramos que en gestantes con déficit en fólato sérico o ferritina, tuvieron menor peso sus neonatos (3,19 Kg. y 3,28 Kg.) que en gestantes que no tuvieron déficit (3,33 Kg. y 3,37 Kg, respectivamente), aunque no hemos visto diferencias significativas entre ambos grupos.

Según algunos autores, el status materno en zinc durante el embarazo se asocia fielmente con el peso del recién nacido (Jameson, 1976; Simmerk y Thompson RPH, 1985; Neggers y Cols., 1991). Nosotros, al igual que Tamura y Cols. (1992) no hemos encontrado relaciones significativas entre concentraciones de zinc en suero y el peso de los

neonatos.

El hábito de fumar en gestación hace variar el peso del recién nacido (Johnston y Cols., 1.991); nosotros hemos observado que los pesos de los neonatos procedentes de madres fumadoras son menores (3,22 Kg) que los de madres no fumadoras (3,30 Kg.), aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.

La talla media de los neonatos estudiados 50,2 cm. (Tabla 42) es semejante a la encontrada en otras poblaciones (Tabla 2N). Las gestantes con déficit en fólculo sérico tuvieron neonatos con menor talla (49,45 cm) que las gestantes que no tuvieron déficit en este parámetro (50,3 cm), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 44).

Tabla 2N .- "Talla de neonatos (Cm) encontrada en otras poblaciones".

<u>Talla</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
49,3	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
50,7	ITALIA	A.Fidanza, 1.986
48,9	EEUU	Cherry y Cols, 1.981

También hemos observado una relación positiva y significativa entre las proteínas totales en sangre de gestantes y la talla de sus neonatos ($r = 0,3015$).

Daouda y cols, (1991) encuentran que recién nacidos de madres anémicas tienen mayor talla que los de madres no anémicas; nosotros, por el contrario hemos observado que la talla en neonatos de madres con hemoglobina < 12 g/dl es menor (49,4 cm) que la talla de neonatos de madres con hemoglobina igual o superior a 12 g/dl (50,3 cm), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

La talla en los neonatos de gestantes fumadoras fué menor (49,56 cm) que en neonatos de gestantes no fumadoras (50,3 cm), aunque no sean significativas estas diferencias.

En lo que se refiere al perímetro craneal y torácico (34,2 cm y 33,2 cm, respectivamente) (Tabla 42) fueron semejantes a los encontrados por otros autores (Tabla 2Ñ).

Tabla 2Ñ .- "Perímetro craneal y torácico (cm) medio en otras poblaciones de neonatos".

<u>P.Craneal</u>	<u>P.Torácico</u>	<u>Localidad</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
34,7	--	ESPAÑA (Guadalajara)	Gaspar, 1.990
34,7	33,6	ITALIA	A.Fidanza, 1.986

Hemos observado una relación inversa entre perímetro craneal y concentración

de hierro sérico en las madres gestantes ($r = -0,3180$) (NS).

En general, los recién nacidos tras su estancia en el hospital suelen perder peso, siendo el valor medio de peso al alta 3,2 Kg. (Tabla 42).

En la valoración de la vitalidad del recién nacido mediante pruebas de Apgar en el primer minuto, obtuvimos una media de 8,5 (Tabla 42) y a los 5 minutos 10,0 (Tabla 42), cifras semejantes a las obtenidas por Cherry y Cols. (1.981) de 8,1 y 9,4 respectivamente, y que ponen de relieve el óptimo estado de los neonatos objeto de este estudio.

No hemos encontrado relación entre el consumo de tabaco en nuestras gestantes y estas pruebas de Apgar realizadas en sus neonatos.

El pH del cordón umbilical tuvo un valor medio de 7,3 (Tabla 42).

Entre los distintos tipos de parto, han sido un 71% eutócico, 16% cesárea, 8% con ventosa, 3% inducido y un 2% distócico (Figura 5).

Al distribuir a los neonatos en función del sexo, un 60% fueron hembras y el 40% restante varones (Figura 6); por lo que respecta a la salud del neonato tras nacer un 79% fué normal, 12% tuvo ictericia, un 5% necesitó reanimación y un 3% tuvo fractura (Figura 6).

Las madres de los neonatos con ictericia tuvieron significativamente menor ingesta de vitamina B₁₂ (5,99 mcg/día) frente a las madres de neonatos normales (16,6 mcg/dl) ($P < 0,01$), siendo menor la concentración sanguínea de cianocobalamina en las primeras (197,4 mcg/dl) respecto a las segundas (342,3 mcg/dl); existiendo diferencias casi significativas entre estos grupos ($P < 0,1$).

También hemos encontrado que la concentración en sangre de vitamina C en madres de neonatos con ictericia es significativamente menor (0,15 mg/dl) que los niveles séricos de vitamina C en madres con neonatos normales (1,6 mg/dl) ($P < 0,01$).

5.3 LACTACION

5.3.1 ESTUDIO HEMATOLOGICO Y BIOQUIMICO DE LAS LACTANTE ESTUDIADAS

5.3.1.1 Parámetros Hematológicos

Dado el paulatino descenso en el volumen plasmático tras el parto (Donovan y Cols., 1.965) observamos como el recuento de glóbulos rojos tiende a aumentar pasando de $3,9 \times 10^6 \text{ mm}^3$ (Tabla 15) en el período de gestación a $4,6 \times 10^6 \text{ mm}^3$ (Tabla 43) en el período de lactación; sin embargo, sigue existiendo un déficit en un 9,1% (Tabla 45) en las lactantes estudiadas. El recuento de glóbulos rojos en lactantes fumadoras ($4.800.000 \text{ mm}^3$) es superior al de no fumadoras ($4.485.000$) (NS), diferencia que puede ser debida a la falta de oxígeno producida por el consumo de tabaco.

No hemos encontrado diferencias significativas entre el recuento de glóbulos rojos en función de la edad, paridad e I. de Quetelet en nuestras lactantes estudiadas.

Hemos observado una relación positiva y significativa entre el número de glóbulos rojos en gestación y lactación ($r= 0,6346$), y del mismo modo, también hemos encontrado una relación inversa y significativa entre el recuento de glóbulos rojos y peso, así como también, talla del recién nacido ($r= -0,9007$ y $r= -0,9369$, respectivamente), pudiendo ser debido a la falta de recuperación de la madre tras el parto, ya que como observamos en el período gestacional existía una relación inversa entre hierro sérico y talla del neonato). También hemos encontrado que cuando hay déficit en hierro se prolonga la duración del embarazo de tal forma que los neonatos obtienen un mayor peso y talla.

El nivel de leucocitos en sangre baja en lactación, obteniendo un nivel medio de 7.000 leucocitos (Tabla 43) en nuestras lactantes estudiadas, frente a 10.000 leucocitos que las mismas tenían en su anterior estado de gestación, existiendo un 9,1% de casos de leucopenia (Tabla 45), y encontrando que las que tuvieron déficit en fólculo sérico en el período gestacional tienen menor número de leucocitos (7.100) que las que no lo tuvieron (8.500) (NS).

Los valores medios de hemoglobina (13,1 g/dl) (Tabla 43) son superiores a los encontrados en el período de gestación (12,4 g/dl) (Tabla 15) e inferiores a los encontrados por Van Der Westhuyzen y Cols. (1.986) de 14,5 g/dl en lactantes africanas.

Existe una relación positiva y significativa entre los niveles de hemoglobinemia en gestación y lactación ($r=0,6634$).

Si fijamos 12 g/dl como cifra límite (Thompson, 1.988), observamos un 18,2% de deficiencias entre las lactantes estudiadas (Tabla 45), encontrando que las lactantes con déficit en hemoglobina tuvieron menor ingesta de hierro (9,7 mg/día) y de proteínas (82,9 g/día) respecto a las que no tuvieron déficit (11,8 mg/día y 93,8 g/día, respectivamente), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos. La concentración de hemoglobina en lactantes fumadoras es superior (13,9 g/dl) a la de no fumadoras (11,15 g/dl) (NS), respuesta que puede ser producida por el organismo ante la hipoxia originada por el

tabaco.

No hemos encontrado diferencias significativas entre el nivel de hemoglobina en sangre de lactantes en función de la edad, paridad o I. de Quetelet de las mismas.

Hemos encontrado una relación inversa y significativa entre el peso, así como también la talla de los recién nacidos y hemoglobinemia de nuestras lactantes ($r = -0,6194$ y $r = -0,6846$, respectivamente). Esto puede ser debido a la falta de recuperación tras el parto de la madre lactante.

Por lo que respecta al índice de hematocrito observamos que aumenta pasando de 35,2% (Tabla 15) en el período de gestación a 36,4% (Tabla 43) en el período de lactación, existiendo una relación positiva y significativa de este parámetro en ambos períodos ($r = 0,6189$).

El porcentaje de déficits encontrados es de 36,4% (Tabla 45) para el total de las lactantes estudiadas.

Al igual que ocurre en el recuento de glóbulos rojos y concentración de hemoglobina en madres lactantes, hemos encontrado una relación inversa y significativa entre el índice hematocrito y peso, así como también, talla del neonato ($r = -0,6274$ y $r = -0,6887$, respectivamente), pudiendo ser debido al agotamiento de estos parámetros tras el nacimiento del neonato.

No hemos observado diferencias significativas en función de la edad, paridad e I. de Quetelet en el nivel de hematocrito en sangre de las lactantes estudiadas.

Valores Corpusculares

VCM

El volumen corpuscular medio 83,1 fl (Tabla 43) es inferior al encontrado en el período gestacional de 90,2 fl (Tabla 15). Respecto a la influencia de factores maternos variables como la edad o paridad no presentan relación con este parámetro. Sin embargo, hemos observado que las lactantes fumadoras tienen mayor VCM (82,6 fl) que las no fumadoras (76,4 fl) (NS).

Si fijamos 81 fl como valor límite (Cox y col, 1985; Mayer y cols, 1985), observamos un 18,2% (Tabla 45) de deficiencias en nuestro colectivo de lactantes.

HCM

La hemoglobina corpuscular media disminuye pasando de 31,9 pg. (Tabla 15) en el período de gestación a 28,5 pg. (Tabla 43) en el período de lactación.

Hemos observado una relación positiva y significativa de la HCM entre estos

dos períodos ($r= 0,7135$). El porcentaje de déficits encontrados 18,2% (Tabla 45) es superior al observado en el período gestacional (1,4%) (Tabla 19).

No hemos observado diferencias significativas en función de la edad, I. de Quetelet, paridad o consumo de tabaco con la HCM de las lactantes estudiadas.

CHCM

La CHCM en nuestro colectivo de lactantes tiene un valor medio de 34,2 g/dl (Tabla 43) ligeramente inferior al encontrado en su anterior estado de gestación (35,2 g/dl) (Tabla 15), existiendo una relación positiva y significativa de este parámetro en estos dos períodos ($r= 0,7268$).

Si consideramos 33 g/dl como cifra límite (Cox y cols, 1985; Mayer y cols, 1985), observamos un 9,1% de deficiencias en este parámetro (Tabla 45), encontrando que las lactantes con déficit en CHCM tienen menor ingesta de folato (172,7 mcg/día), menor ingesta de hierro (10,4 mcg/día) y menor concentración de hierro sérico (36 mcg/dl) respecto a las que no tuvieron déficit (228,1 mcg/día, 11,5 mg/día y 67 mg/dl, respectivamente) (NS).

No hemos observado diferencias significativas entre el nivel de CHCM en sangre en función de la edad, I. de Quetelet, paridad o consumo de tabaco por parte de las lactantes estudiadas.

En lo que se refiere al número de plaquetas es de 298.000 (Tabla 43), y el volumen plaquetar medio (VPM) es de 9,4 fl (Tabla 43), no hemos encontrando ningún caso de trombocitopenia en nuestro grupo de estudio (Tabla 45), observando una relación positiva y significativa entre el número de plaquetas en el período de gestación y lactación ($r=0,7866$).

5.3.1.2 Parámetros Bioquímicos

Glucosa

Los niveles de glucosa se modifican en lactación (Illingworth y Cols., 1986), observando en nuestro colectivo un aumento en el período de lactación (89,3mg/dl) (Tabla 44) respecto al anterior estado de gestación (83,7 mg/dl) (Tabla 16).

Hemos encontrado una relación positiva aunque no significativa en el nivel de glucosa sanguínea en ambos períodos ($r= 0,2163$).

No hemos encontrado ninguna lactante con diabetes, pues ninguna presentó glucemia superior a 110 mg/dl.

Urea

El nivel de urea en sangre de lactantes (33,2 mg/dl) (Tabla 44) es superior al encontrado en su anterior estado de gestación 19,7 mg/dl (Tabla 16). No hemos observado variación en el nivel de urea en función de la edad o paridad de nuestras lactantes.

Si tomamos 40 mg/dl como límite superior, obtenemos un 25% de lactantes con valores de urea alta (Tabla 45).

Urico

La concentración media de ac. úrico en nuestras lactantes estudiadas es (3,9mg/dl) (Tabla 44), semejante a la encontrada en el período de gestación de 3,8 mg/dl (Tabla 16). Hemos observado una correlación inversa entre la concentración de ac. úrico de nuestras lactantes y peso de sus recién nacidos ($r = -0,1078$) (NS). El porcentaje de déficit encontrado en este parámetro es de 18,2% (Tabla 45); encontrando que las lactantes con déficit de úrico sérico tuvieron menor ingesta proteica (74,8 g/día) y de Zn (7,9 mg/día) en el período gestacional que las lactantes que no tienen déficit (89,1 g/día y 9,7 mg/día, respectivamente), no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos.

Si fijamos 7,0 mg/dl como límite superior (Theleld, 1.973; Giorgio y Cols, 1.974), no hemos encontrado ninguna lactante con valores elevados de ácido úrico en sangre.

Creatinina

El nivel medio de creatinina en sangre es de 0,8 mg/dl (Tabla 44), cantidad semejante a la encontrada en su anterior estado de gestación (0,7 mg/dl) (Tabla 16).

Si fijamos 0,7 mg/dl como cifra superior (Greiling, 1987), no hemos encontrado ningún caso de deficiencia entre nuestras lactantes.

Lípidos sanguíneos

En lo que se refiere a los lípidos, tanto el colesterol como los triglicéridos son más elevados en lactación que antes de la concepción (Fahraesus y Cols., 1.985), pero más bajos que en gestación. Esto sugiere que la lactación causa cambios en el metabolismo de las lipoproteínas.

En nuestro colectivo de lactantes, el nivel medio de colesterol sanguíneo es de 200,2 mg/dl (Tabla 44), semejante al valor encontrado por Knopp y cols. (1985) de 207 mg/dl e inferior al nivel observado en el anterior estado de gestación (252,2 mg/dl) (Tabla 16), encontrando relación entre las cifras obtenidas en ambos periodos ($r = 0.4158$) (NS).

Kallio y cols. (1992) observan en madres lactantes de Helsinki (Finlandia) una disminución progresiva del colesterol sanguíneo conforme avanza la lactación.

Hemos observado que el nivel de colesterol en lactantes que tuvieron ingestas

energéticas inadecuadas en su anterior estado de gestación es menor (198,5 mg/dl) que en lactantes que tuvieron ingestas energéticas adecuadas (215 mg/dl) (NS); también hemos encontrado que el nivel de colesterol de lactantes con ingesta de riboflavina inadecuadas en el período gestacional es mayor (206,7 mg/dl) que el de lactante con ingesta de vitamina B₂ adecuadas (193,3 mg/dl), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

El nivel de triglicéridos en sangre (57,4 mg/dl) (Tabla 44) es inferior al valor encontrado en el anterior estado de gestación (148,6 mg/dl) (Tabla 15), así como también al valor obtenido por Knopp y Cols. (1.985) de 92 mg/dl en otra población de lactantes; existiendo una relación aunque no significativa, entre el nivel de triglicéridos de ambos períodos ($r = 0,2782$).

Deshypere y Cols. (1.990) observan en un estudio realizado en lactantes de Bélgica que los triglicéridos sanguíneos de primíparas son más bajos que en múltiparas; nosotros no encontramos esta diferencia.

Hemos observado que existe una relación positiva y significativa entre I. de Quetelet y nivel de triglicéridos en sangre ($r = 0,8399$).

Calcio

Pese a que durante la lactación se producen ajustes fisiológicos que condicionan un aumento de la absorción intestinal del calcio (Shenolikar, 1970) y también se produce una menor pérdida renal (Knapp y Stearns, 1950); pese a ello, los requerimientos de calcio del niño no pueden ser cubiertos con la misma ingesta. Las IR en lactación son de 1.300 mg/día de calcio (Dpto. de Nutrición, 1994) y si no se cubren se puede producir una movilización de calcio del esqueleto materno, y esto puede perjudicar a la madre y ser la causa de un deterioro óseo que puede llevar a la larga a un proceso de osteoporosis al llegar a una edad más avanzada.

El nivel de calcemia en nuestro colectivo de lactantes (9,5 mg/dl) (Tabla 44) es ligeramente superior al encontrado en el período gestacional (9,0 mg/dl) y semejante al obtenido en otras poblaciones de lactantes (Tabla 20), encontrando una relación inversa entre ambos períodos ($r = - 0,4936$).

Tabla 20 .- "Valores de calcio sérico (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
INDIA(Norte)	9,06	0-28 días	Marya y Cols., 1.981
---	8,6	21 días	Greer yCols., 1.982
---	9,59	26 semanas	Greer yCols., 1.982

Hemos observado una relación positiva entre el nivel de calcio sérico en lactantes y el peso, así como también talla de los neonatos ($r=0,4129$ y $r=0,2755$, respectivamente) (NS).

Fósforo

El nivel de fósforo en sangre 4,3 mg/dl (Tabla 44), es semejante al encontrado por Marya y Cols. (1.981) de (3,76 mg/dl) en lactantes indias.

No hemos encontrado deficiencias entre nuestras lactantes estudiadas (Tabla 45); hemos observado que las lactantes con I. de Quetelet > 25 tienen mayor nivel de fósforo en sangre (4,7 mg/dl) que las lactantes con I. de Quetelet < 25 (3,8 mg/dl), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Proteínas Totales

El metabolismo proteico también cambia durante la lactación (Motil y Cols., 1.989-90). Las proteínas séricas totales en nuestro colectivo de lactantes tienen un valor medio de 7,7 g/dl (Tabla 44), superior al encontrado en el período de gestación de 6,6 g/dl (Tabla 16).

Hemos encontrado una relación positiva y significativa de proteínas séricas en el estado de lactación y gestación ($r=0,5989$); también, hemos observado una relación positiva aunque no significativa entre proteínas séricas y peso del neonato ($r=0,1545$).

Si fijamos 6 g/dl como cifra límite (Tietz, 1.976) no hemos encontrado deficiencias entre las lactantes estudiadas.

Fosfatasa Alcalina

La fosfatasa alcalina tiene un valor medio de 147,1 U/l (Tabla 44) para el total de las lactantes estudiadas.

El porcentaje de deficiencias encontrado en este parámetro es de 11,1% (Tabla 45).

Hemos observado que el nivel de fosfatasa alcalina en sangre de lactantes fumadoras (213 U/l) es mayor que en no fumadoras (166,5 U/l) (NS), encontrando una menor ingesta de vitamina D en el período gestacional en las primeras (2,3 mcg/día) respecto a las segundas (3,6 mcg/día) y existiendo diferencia casi significativa entre ambos grupos ($P < 0,1$).

También hemos encontrado una relación positiva entre el nivel de fosfatasa alcalina en sangre y edad de nuestras lactantes ($r=0,3497$) (NS), existiendo una relación inversa aunque no significativa entre la edad de las lactantes y la ingesta de vitamina D en el período gestacional.

5.3.2 ESTUDIO DE LECHE MATERNA

5.3.2.1 Volumen de leche

El volumen de leche de transición secretado en nuestras lactantes (735,2 ml/día) (Tabla 47) es semejante al obtenido en otras poblaciones (Tabla 2P). En países industrializados, Strode y Cols. (1.986), no encuentran asociación entre la ingesta energética materna y la ingesta de leche del niño, mientras que Butte y Cols. (1.984) y Prentice y Cols. (1.986) sí que encuentran una relación al comienzo de la lactación; nosotros al igual que estos últimos autores, hemos observado una relación entre ingesta energética en el período de gestación y volumen de leche ingerido por los recién nacidos. Esta asociación es debida a que las mujeres que producen más leche consumen más alimentos porque tienen mayor apetito ($r = 0,1874$) (NS).

En teoría, la energía almacenada en forma de depósito de grasa durante la gestación es utilizada para la producción de leche después del parto, pero hay muy pocos datos para evaluar esta interrelación.

En nuestras colectivo de lactantes, así como en otros estudios realizados en EEUU las correlaciones entre ingesta de leche del niño y el peso materno antes de la gestación o el peso ganado durante la gestación no fueron estadísticamente significativos (Brown y Cols, 1.986b; Dewey y Cols, 1.986; Prentice y Cols, 1.986; Butte y Cols, 1.984).

Infante y Cols. (1.985) declaran que la producción de leche materna fué significativamente mayor en madres con sobrepeso. Más tarde, en un estudio realizado en Indonesia, se observó una relación positiva entre el I. de Quetelet de la gestante con la ingesta de leche de los niños a partir de 18 a 22 semanas de postparto, pero no en las primeras semanas de lactación (Van Steenbergen y Cols., 1.989).

Nosotros, al igual que Van Steenbergen y Cols. (1.989), no hemos observado una relación entre el I. de Quetelet materno y volumen de leche (en días 13 y 14 de lactancia) ingerido por los recién nacidos.

Tabla 2P .- "Volumen de leche (ml/día) encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
INDIA	667	1º mes	Madhavpeddi y Rao, 1.992
GAMBIA	738	2º mes	Frigerio, 1.991
EEUU	615	14 días	Casey y Cols, 1.985
EEUU	638	21 días	Casey y Cols, 1.985
EEUU	717	28 días	Casey y Cols, 1.985
TEXAS	751	1º mes	Butte y Cols, 1.984

Aunque en la mayor parte de las poblaciones de lactantes la edad no parece

tener influencia en el volumen de leche, en nuestro colectivo las madres lactantes menores de 28 años secretan mayor cantidad de leche de transición (744 ml/día) que las lactantes mayores de 28 años (618,4 ml/día) (NS).

Algunos estudios indican que la capacidad de lactación está afectada por la paridad (Infante y Cols, 1.985; Zuppa y Cols, 1.988). Aunque nuestros resultados coinciden con los indicados por autores como Butte y Cols. (1.984), Dewey y Cols. (1.986), que declaran que una vez que la lactación ha sido establecida no existe una asociación estadísticamente significativa entre paridad e ingesta de leche en poblaciones bien nutridas. Nosotros no hemos encontrado correlación entre paridad e ingesta de leche de transición en los recién nacidos.

Al relacionar los parámetros sanguíneos, tanto en el período gestacional como en lactación con el volumen de leche observamos una correlación positiva y significativa entre el nivel de triglicéridos en sangre de gestantes y gramos de leche ingeridos en días 13 y 14 de lactancia por el neonato ($r = 0,4199$) ($P < 0,005$), siendo mayor la ingesta y lipídica en las gestantes con mayor nivel de triglicéridos en sangre.

También y del mismo modo que Prentice y Cols. (1.986) y Dewey y Cols. (1.986) hemos encontrado una asociación positiva entre peso al nacer y volumen de ingesta de leche de transición por parte de los neonatos ($r = 0,1890$), aunque no llega a ser significativa esta tendencia se debe probablemente a la mayor capacidad de succión de los niños más grandes.

Por lo que respecta al consumo de tabaco en lactación Vio y Cols (1.991), observan que las lactantes fumadoras tienen menor producción de leche que las no fumadoras, destacando el efecto negativo del tabaco en la producción de leche. Nosotros no hemos encontrado relaciones significativas en este sentido.

5.3.2.2 Composición de la leche materna

5.3.2.2.1 Parámetros bioquímicos

Glucosa- El nivel medio de glucosa en leche (30,1 mg/dl en los días 13 y 14 de lactancia) (Tabla 47) (24,8 mg/dl en el día 40 de lactancia) (Tabla 48) es semejante al obtenido por Neville y Cols. (1.984) de 26,8 mg/dl (0-60 días de lactación). Esta aparente declinación en la concentración de glucosa puede ser el resultado del aumento en el contenido lipídico conforme progresa la lactación (Neville y Cols., 1984).

Hemos encontrado una relación inversa y significativa entre la concentración de glucosa en leche madura (40 días) y la edad de la madre lactante ($r = -0,4212$) ($P < 0,05$), observando que la concentración de glucosa en lactantes menores de 29 años (27,4 mg/dl) es significativamente mayor que en lactantes mayores de 29 años (21,7 mg/dl) ($P < 0,05$) (Gráfica 53).

Si fijamos 30 mg/dl como cifra normal para la glucosa en leche (Butte y Cols. 1.987) observamos una deficiencia de 38,7% en la leche de transición y un 69% en la leche

madura (Tabla 49 y 50, respectivamente).

Nosotros en nuestro colectivo objeto de estudio no hemos encontrado influencia de la dieta materna en la concentración de glucosa en leche, así como tampoco hemos observado relación con paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco.

Lactosa. La concentración de lactosa en leche 76,1 g/l (días 13 y 14 de lactancia) (Tabla 47) es semejante a la cantidad obtenida en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2Q).

Tabla 2Q.- "Valores de lactosa (g/l) encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
EEUU	72	4 meses	Garza y Cols, 1.993
MEJICO	66,4	4 meses	Villalpando y Cols, 1.992
MEJICO	66,8	6 meses	Villalpando y Cols, 1.992
EEUU	72	0-60 días	Neville y Cols, 1.984
EEUU	72	21 días	Hytten, 1.954

Aunque la concentración de lactosa es probablemente la más estable de todos los nutrientes en leche humana (Garza y Cols., 1.993), nosotros hemos observado cifras significativamente más bajas en las madres que secretan menos de 640 ml/día (72,4 g/l) respecto a las madres que secretan más de 640 ml/día (84,8 g/l) ($P < 0,05$) (Gráfica 54); siendo menor la ingesta de lácteos y de hidratos de carbono en las primeras (373,6 g/día y 210 g/día) frente a las segundas (454,2 g/día y 226 g/día) respectivamente.

En lo que se refiere a factores maternos como la edad, hemos encontrado que las lactantes menores de 27 años tienen menor concentración de lactosa en leche de transición (68,9 g/l) que las lactantes mayores de 27 años (78,2 g/l), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Tampoco hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas entre la concentración de lactosa y paridad (Neville y Cols., 1.984), así como con I. de Quetelet, consumo de tabaco, edad gestacional o status nutricional materno.

Si fijamos 60 g/l como cifra límite (Holte, 1.983; Linzell y Peaker, 1.971) observamos un 22,7% de deficiencias en lactosa (días 13 y 14 de lactancia) en nuestro colectivo de lactantes (Tabla 49), encontrando que las lactantes con déficit son más delgadas (I. de Quetelet = 22,4) y tuvieron menor ingesta de hidratos de carbono (221,8 g/día) y azúcares (5,2 g/día) que las lactantes que no tienen déficit (I. de Quetelet = 23,6) (234,6 g/día y 10,4 g/día, respectivamente).

Urea. Las concentraciones medias de urea (36,8 mg/dl en leche de transición y 36,9 mg/dl en leche de maduración (Tablas 47 y 48)) son ligeramente

superiores a las encontradas en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2R).

Tabla 2R .- "Valores de Urea en leche (mg/dl) encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
EEUU	18,6	0-60 días	Neville y Cols., 1.984
ALEMANIA	26,4	0-15 días	Harzer y Cols., 1.984
ALEMANIA	25,4	22-36 días	Harzer y Cols., 1.984

Forsum y Lonnerdal (1.980) demostraron en un estudio en mujeres suecas bien alimentadas que un aumento en la ingesta materna de proteínas, condicionaba un aumento en los componentes no protéicos en leche humana madura.

Nosotros hemos observado que las lactantes con ingestas proteicas mayores o iguales a 100 g/día en el período gestacional tienen cifras de urea en leche de transición (38,7 mg/dl) superiores a las lactantes con ingestas proteicas menores de 100 g/día (34 mg/dl) (NS).

La concentración de urea en leche madura es significativamente menor (33,2 mg/dl) en las madres que en el período gestacional tuvieron cifras de urea menores de 20 mg/dl frente a madres que tuvieron cifras de urea sanguínea más alta (40,2 mg/dl) ($P < 0,05$) (Gráfica 55); encontrando que las lactantes con déficit de urea en sangre en el período gestacional tuvieron significativamente menor ingesta proteica (84,9 g/día) frente a las que no tuvieron déficit (97,2 g/día) ($P < 0,05$).

Las lactantes fumadoras tienen una mayor concentración de urea en leche madura (41,7 mg/dl) que las lactantes no fumadoras (30,3 mg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

Hemos observado relaciones inversas y estadísticamente significativas entre peso y talla de los neonatos y concentración de urea en leche de maduración ($r = -0,4678$ y $r = -0,3799$, respectivamente), de tal forma que los pesos de los neonatos de lactantes con cantidades de urea en leche madura superiores o iguales a 38,5 mg/dl (límite superior) son menores (3,07 Kg) que los pesos de los neonatos de lactantes con cifras menores de 38,5 mg/dl (3,37 Kg), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$); deduciendo pues, el efecto perjudicial de las altas concentraciones de urea en leche madura en el desarrollo del neonato.

No hemos encontrado relación entre edad, I. de Quetelet o paridad de nuestras lactantes y éste parámetro.

La concentración de urea en leche madura es mayor en lactantes que tuvieron partos antes de 40 semanas (43 mg/dl) que cuando los partos fueron a término (34,3 mg/día), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

Del mismo modo que Harzer y Cols. (1.984), no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre concentración de urea en leche de transición y de maduración.

Si consideramos 23,5 mg/dl como cifra límite inferior, observamos una deficiencia en leche de transición de 8,3% mientras que no hemos encontrado deficiencias en leche de maduración.

Creatinina.- La concentración media de creatinina en leche (4,9 mg/dl en la leche de transición) (Tabla 47) (4,5 mg/dl en leche de maduración) (Tabla 48) es superior a la cantidad encontrada por Neville y Cols. (1.984) de 2,1 mg/dl en lactantes americanas.

No hemos encontrado influencia del status nutricional materno (ingesta proteica y energética), así como de la paridad, al igual que Neville y cols. 1.984, edad, I. de Quetelet o consumo de tabaco en la concentración de creatinina en leche materna, pero sí hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre creatinina en sangre de gestantes y su posterior concentración en leche madura, de tal forma que las gestantes que tuvieron cifras de creatinina menores de 0,7 mg/dl en sangre tuvieron significativamente menor concentración de creatinina en leche madura (4,03 mg/dl) que aquellas que tuvieron cifras de creatinina sérica más altas (4,7 mg/dl) ($P < 0,05$) (Gráfica 56).

También hemos observado que las lactantes con menor edad gestacional (menor de 39 semanas) tuvieron significativamente mayor concentración de creatinina (5,1 mg/dl) en su leche madura que las lactantes con mayor edad gestacional (4,3 mg/dl) ($P < 0,05$) (Gráfica 57).

Si consideramos 2,8 mg/dl como cifra límite, observamos que no hay deficiencias en este parámetro para el total de las lactantes estudiadas.

Proteínas.- La concentración media de proteínas totales en leche (2,0 g/dl en leche de transición) (Tabla 47) (1,7 g/dl en leche de maduración) (Tabla 48) es semejante a la encontrada en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2S).

Tabla 2S .- "Valores de proteínas (g/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
EEUU	1,0	4 meses	Garza y Cols, 1.993
MEJICO	1,24	4 meses	Villalpando y Cols, 1.992
-----	1,21	2-3 meses	Dagnelie y Cols.,1.992
(Madres omnívoras)			
-----	1,14	2-3 meses	Dagnelie y Cols.,1.992
(Madres macrobióticas)			

ALEMANIA	1,0	36 días	Harzer y Cols., 1.986
ALEMANIA	2,0	2 días	Harzer y Cols., 1.986
EEUU	1,4	0-60 días	Neville y Cols, 1.984

La dieta materna no parece tener influencia en la concentración de proteínas en leche (Lonnerdal, 1.986). Esta falta de relación es reconocida por la mayor parte de los autores (Institute of Medicine, 1.991) aunque hay controversia en caso de desnutrición (Garza y Cols., 1.993). En nuestro estudio, no hemos observado relación entre el status nutricional materno, así como edad, I. de Quetelet y consumo de tabaco con la concentración de proteínas totales en leche materna. Al igual que Neville y cols, 1984 no hemos observado diferencias en función de la paridad.

Sin embargo, al contrario de Darwish y Dakroury (1.989) hemos observado que la concentración de proteínas en leche de transición es significativamente menor (1,54 g/l) en lactantes con edad gestacional menor de 40 semanas, que en lactantes con edad gestacional mayor o igual a 40 semanas (2,3 g/l) ($P < 0,01$) (Gráfica 58).

La caseína constituye el 20% de las proteínas de leche humana. Sus propiedades funcionales más significativas son la formación de agregados estables (micelas) con calcio y fósforo. Esta característica permite obtener mayores concentraciones de calcio y fósforo en leche que las dadas por la simple solubilidad de cada mineral (Garza y Cols., 1.993).

En este sentido nosotros hemos encontrado una relación positiva y estadísticamente significativa entre concentración de proteínas totales y fósforo en leche de maduración ($P < 0,05$) ($r = 0,5962$).

Al igual que Harzer y Cols. (1.986) observamos una disminución de proteínas en leche a medida que avanza la lactación pasando de 2 g/dl en días 13 y 14 de lactancia (Tabla 47) a 1,7 g/dl en el día 40 de lactancia (Tabla 48), existiendo una relación inversa aunque no significativa con el tiempo de lactación ($r = - 0,1933$).

Si consideramos 1,1 g/dl como valor medio de normalidad (Committee on Nutrition, 1985) observamos 7,4% y 11,5% de déficits en la leche de transición (Tabla 49) en la madura, respectivamente (Tabla 50). Encontrando que las lactantes con déficit de proteínas en leche madura tuvieron menor ingesta de riboflavina (1,3 mg/día), magnesio (242,3 mg/día) y de proteínas (79,3 g/día) en el período gestacional que las lactantes que no tuvieron déficit en este parámetro (1,7 mg/día, 250,5 mg/día y 87,5 g/día, respectivamente) (NS).

5.3.2.2.2 Vitaminas

Generalmente los niveles de vitaminas en leche humana son más sensibles a la dieta materna que los de grasa, carbohidratos y proteínas (Institute of Medicine, 1.991); sin embargo, esta influencia de la dieta es más aparente cuando la ingesta es marginal, es

menos probable que se manifieste en una dieta equilibrada y cuando la ingesta es suficiente o superior a las IR.

5.3.2.2.1 Vitaminas Hidrosolubles

Vitamina B₁.- Las concentraciones medias de vitamina B₁ 20,9 mcg/dl en leche de transición (Tabla 47) y 14,2 mcg/dl en leche de maduración (Tabla 48) son semejantes a los valores obtenidos en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2T).

Tabla 2T .- "Valores de Tiamina (mcg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
23	6 semanas postparto	Nail y Cols., 1.980
16	0-6 meses	Report of a Working party of the Committee on Medical Aspects of Food Policy, 1.977
14	0-6 meses	Schwarz, 1985

Garza y Cols. (1.993) indican que la concentración de B₁ en el calostro es menor que en leche madura. Nuestros resultados concuerdan con los de estos autores, pues se observa un descenso de tiamina en leche al ir avanzando la lactación.

Considerando que el status nutricional materno durante la gestación está fuertemente asociado con el status nutricional postparto (Marya y col 1981) observamos una determinada influencia de la dieta maternal (ingesta de vitamina B₁) en la composición de la leche madura de tal forma que la concentración de tiamina en leche (día 40 de lactancia) fué menor (8,7 mcg/dl) en lactantes con ingestas inadecuadas de vitamina B₁ (en su anterior estado de gestación) que en lactantes con ingestas adecuadas (14,7 mcg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

También las concentraciones de tiamina en leche madura son menores en aquellas lactantes que tuvieron déficits en sangre en su anterior estado de gestación (11,8 mcg/dl) frente a las que no tuvieron déficit (15,3 mcg/dl), aunque no existen diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos.

Si consideramos 16 mcg/dl como valor medio de normalidad (Committee on Nutrition, 1985) observamos 36% casos de déficits en los días 13 y 14 de lactancia (Tabla 49) y 64,3% en el día 40 de lactancia (Tabla 50).

No hemos encontrado relación entre concentración de tiamina en leche y edad, paridad, I. de Quetelet o consumo de tabaco. Hemos observado que la concentración de esta vitamina en leche de transición es menor en lactantes con edad gestacional menor 40

semanas (14,7 mcg/dl) respecto a las que tuvieron un parto a término (mayor o igual 40 semanas) (22 mcg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$).

Vitamina B₂.- Las concentraciones de vitamina B₂ (20,5 mcg/dl en leche de transición (Tabla 47) y 29,9 mcg/dl en leche de maduración (Tabla 48) son semejantes a las obtenidas en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2U).

Tabla 2U .- "Valores de vitamina B₂ (mcg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Población</u>	<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
INDIA	41,2	6-30 días	Bamji y Cols, 1.985
INDIA	23,0	1-6 meses	Bamji y Cols, 1.985
-----	37,0	0-6 meses	Schwarz, 1985
-----	31,0	0-6 meses	Report of a Working party of the Comittee on Medical Aspects of Food Policy, 1.977G.B.

Nosotros, al igual que Bamji y Cols. (1.985) y el Institute of Medicine (1.991), no hemos encontrado relación entre la ingesta de riboflavina y concentración en leche materna. Tampoco hemos observado relación entre la concentración de vitamina B₂ en leche y edad, paridad, I. de Quetelet de las lactantes estudiadas.

En lactación prolongada la concentración de vitamina B₂ no cambia significativamente pero es diferente en leche de principio comparada con leche posterior (Bamji y Cols., 1.985). Nosotros hemos encontrado una relación positiva y estadísticamente significativa entre las concentraciones de riboflavina en leche de transición y de maduración (Tabla 47 y 48) ($r = 0,6181$) ($P < 0,05$).

Si consideramos 30 mcg/dl como cifra límite (Souzi, 1994) observamos un 61,1% (Tabla 49) y 28,5% (Tabla 50) de deficiencias en esta vitamina.

Vitamina C.- La concentración media de vitamina C (8,8 mg/dl en leche de transición y 9,2 mg/dl en leche de maduración) (Tabla 47 y 48) es superior a la encontrada en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2V).

Diversos autores (Institute of Medicine, 1.991; Bates y Cols., 1.983) han encontrado una relación entre ingesta materna de vitamina C y sus niveles en leche. Nosotros también observamos una cierta influencia, ya que la concentración de vitamina C en leche de transición en lactantes que tuvieron déficit en esta vitamina en su anterior período gestacional, son menores (7,7 mg/dl) que los niveles de gestantes que no lo tuvieron (8,8 mg/dl), aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Los niveles de vitamina C en leche son de 8 a 10 veces mayores que en plasma materno (Tablas 46, 47 y 15). Esta relación ha sido también encontrada por Bates y Cols., 1.983 en otra población de lactantes.

Hemos observado que las concentraciones de vitamina C en leche madura de lactantes con menor edad gestacional (< 40 semanas) son mayores (12,2 mg/dl) que en lactantes que tuvieron partos a término (40 semanas) (7,9 mg/dl) (NS).

Tabla 2V .- "Valores de Vitamina C (mg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
4,4-15,8	11 semanas	Byerly y Cols., 1.985
3,8	0-6 meses	Report of a Working party of the Committee on Medical Aspects of Food Policy, 1977
5,2	0-6 meses	Schwarz, 1985
5-6	40 días	Bates y Cols., 1.983

Esta tendencia coincide con la observada por otros autores, así (Udipi y Cols., 1.985) indican que las concentraciones de vitamina C en leche pretérmino son mayores que en leche a término. También hemos observado, al igual que éstos autores, una tendencia en las concentraciones de vitamina C en leche a incrementarse con la duración de la lactación (Tabla 47 y 48).

No hemos encontrado correlaciones significativas entre la concentración de esta vitamina y edad, paridad e I. de Quetelet por parte de nuestras lactantes estudiadas.

Si consideramos 4,4 mg/dl como valor medio de normalidad (Byerly y Kirsey, 1.985) observamos 18,5% (Tabla 49) (leche de transición) y 18,8% (Tabla 50) (leche maduración) de deficiencias en este parámetro.

La concentración de vitamina C (días 13 y 14 de lactancia) en lactantes no fumadoras es significativamente mayor 11,6 mg/dl que en lactantes fumadoras 7,6 mg/dl ($P < 0,05$) (Gráfica 59). En este sentido se observa una influencia de la ingesta y los niveles séricos de vitamina C en la vitamina C en leche, ya que tanto la ingesta, como los niveles séricos de vitamina C son mayores en gestantes no fumadoras (150,9 mg/día y 2,9 mg/dl) respecto a las fumadoras (121,1 mg/día y 1,2 mg/dl, respectivamente) (NS).

Estas modificaciones pueden derivar del hecho de que el fumar se asocie con una disminución de la ingesta de esta vitamina y con un perjuicio en el status en vitamina C (Haste y Cols., 1.990). De hecho, las RDA han incrementado las ingestas recomendadas de vitamina C de 80 mg/día a 100 mg/día en fumadoras. Esta claro que el fumar no sólo influye en el status nutricional materno sino que afecta indirectamente al de su hijo al afectar la composición de la leche materna.

5.3.2.2.2 Vitaminas Liposolubles

Vitamina A. - Las concentraciones medias de vitamina A (80,3 mcg/dl en leche de transición y 67,3 mg/dl en leche de maduración) (Tablas 47 y 48) son semejantes a las obtenidas en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2W).

Tabla 2W.- "Valores de Vitamina A (mcg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
60	6 meses	Report of a Working party of the Committee on Medical Aspects of Food Policy, 1977
25	6 meses	Schwarz, 1.985

Gebre-Medhin y Cols. (1.976) observan que la leche de mujeres malnutridas tiene menor concentración de vitamina A y menor porcentaje de ésteres de retinol; nosotros hemos encontrado una relación positiva entre ingesta energética y concentración de vitamina A en leche madura ($r = 0,3431$), de tal forma que, cuando la ingesta energética es inadecuada la concentración de vitamina A en leche maduración y de transición es significativamente menor (62,04 mcg/dl y 73,7 mcg/dl) que en casos de ingesta energética adecuada (92,1 mcg/dl y 97 mcg/dl) ($P < 0.05$) (Gráfica 60).

La concentración de vitamina A en leche decrece con la deficiencia materna y se incrementa con la ingesta excesiva (Ajans y Cols, 1.965; Butte y Calloway, 1.981; Institute of Medicine, 1.991). Teniendo en cuenta que el status nutricional materno durante la ggestación está fuertemnete asociado con el status nutricional postparto, hemos observado que las lactantes con ingestas de vitamina A inadecuadas en su anterior estado de gestación tienen menor concentración de vitamina A en leche de transición y de maduración (59,7 mcg/dl y 45,1 mcg/dl) que las gestantes que tuvieron una ingesta de vitamina A superior a la recomendada (90 mcg/dl y 78,6 mcg/dl), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,01$) (Gráfica 61).

El contenido en vitamina A de la leche humana también está directamente relacionado con la concentración de vitamina A en plasma materno ($r = 0,4439$ y $r = 0,5240$ en días 13-14 y 40 de lactancia, respectivamente); de tal forma que las lactantes con déficit en vitamina A en su anterior estado de gestación tienen menor concentración de esta vitamina en leche madura (38 mcg/dl) que las lactantes que no tuvieron déficit (73,7 mcg/dl), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($P < 0,05$) (Gráfica 62).

No hemos encontrado relación entre edad, paridad, consumo de tabaco y concentración de vitamina A en leche materna; sin embargo, las lactantes con I. de Quetelet menor de 25 tienen mayor concentración de vitamina A en leche de maduración (78,2 mcg/dl) que las lactantes con I. de Quetelet mayor o igual de 25 (49,7 mcg/dl), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$) (Gráfica 63). Esto puede ser debido a que las

lactantes con con I. de Quetelet menor de 25 tuvieron en su anterior estado de gestación una mayor ingesta de vitamina A y un nivel más alto de retinol en plasma que las lactantes con I. de Quetelet \geq de 25.

En el progreso de la lactación, la concentración de vitamina A en leche humana decrece (Garza y Cols, 1.993). Nosotros también encontramos ésta disminución entre nuestras lactantes estudiadas (Tabla 47 y 48).

Si consideramos 29,1 mcg/dl como cifra límite, observamos 8,8% de deficiencias en leche madura, no habiendo encontrado ningún caso de deficiencia en leche de transición. Hemos observado que en este 8,8% de deficiencias, las ingestas, así como, los niveles de sangre en el período de gestación son menores (589 mcg/día y 20,4 mcg/dl) que en el resto de las lactantes (2.102,8 mcg/día y 59,5 mcg/dl, respectivamente).

Vitamina E.- Las concentraciones medias de vitamina E (1,7 mg/dl en leche de transición y 0,9 mg/dl en leche de maduración) (Tablas 47 y 48) son semejantes a los encontrados en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2X).

Anderson y Pittard en 1.985 y el Institute of Medicine (1.991) observan que con ingestas maternas elevadas en vitamina E se produce un incremento del contenido en la vitamina de la leche madura. Por el contrario, otros autores como Jaffar Ali y Cols. (1.986) no encuentran relación entre concentración de vitamina E en leche humana y la dieta materna.

Nosotros hemos observado que cuando la ingesta en vitamina E es adecuada las concentraciones en leche son mayores (1,8 mg/dl y 1,0 mg/dl en leche de transición y maduración, respectivamente) que cuando las ingestas son inferiores a las recomendadas (1,7 mg/dl y 0,9 mg/dl en leche de transición y maduración, respectivamente), aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.

Tabla 2X.- "Valores de Vitamina E (mg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
0,3-1,7	1ª semana	Harzer y Cols., 1.986
1,1	38 días	Anderson y Pittard, 1.985
0,65	12 días	Jaffar Ali y Cols., 1.986
0,18	6 meses	Schwarz, 1985
0,35	6 meses	Report of a Working party of the Committee on Medical Aspects of Food Policy, 1977

Del mismo modo que Jansson y Cols. (1.981) observamos que el contenido de vitamina E es más alto en leche de transición que en el leche madura aunque es suficiente para proteger contra la oxidación y prevenir la formación de peróxidos, a partir de los ácidos grasos poliinsaturados de la dieta.

En nuestro grupo de estudio existe una relación positiva entre concentración

de vitamina E en leche y la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) $r = 0,1392$ (NS) y $r = 0,1297$ (NS) en leche de transición y maduración, respectivamente.

Hemos encontrado una relación inversa entre la concentración de vitamina E en leche materna y edad de la madre, $r = -0,2144$ (NS) y $r = -0,1496$ (NS) en leche de transición y maduración, respectivamente. También observamos una relación positiva y estadísticamente significativa entre la concentración de vitamina E en leche de transición y de maduración ($r = 0,5451$); sin embargo, no hay relación entre concentración de esta vitamina en leche e I. de Quetelet, paridad y consumo de tabaco en el total de las lactantes estudiadas.

Si consideramos 0,4 mg/dl como cifra límite (Anderson y Pittard, 1985) no encontramos ningún caso de deficiencias en leche madura en nuestro colectivo de lactantes (Tabla 50).

5.3.2.2.3 Minerales

Calcio.- La concentración media de calcio en leche materna, 27,1 mg/dl en leche de transición (Tabla 47) y 24,9 mg/dl en leche de maduración (Tabla 48) es semejante a la obtenida en otras poblaciones de lactantes (Tabla 2Y).

Tabla 2Y.- "Valores de Calcio (mg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Población</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
28	EEUU	-----	Garza y Cols., 1.993
29,8	-----	2-3 meses	Dagnetie y Cols., 1.992
25,2	ZAIRE	10 días	Prentice y Barclay, 1.991
25,8	ZAIRE	1º mes	Prentice y Barclay, 1.991
29,7	HOUSTON	1 mes	Butte y Cols., 1.987
25	ALEMANIA	1º día	Harzer y Cols., 1.986
32	ALEMANIA	5º día	Harzer y Cols., 1.986
30	ALEMANIA	6-36 días	Harzer y Cols., 1.986
26,9	SUECIA	4-16 semanas	Lonnnerdal y Forsun, 1.985
23,2	-----	2-4 meses	Fransson y Lonnnerdal, 1.984
26,4	-----	0-60 días	Neville y Cols., 1.984

Desde hace mucho tiempo diversos estudios sugirieron que la ingesta de calcio de la madre podría influir en la concentración de calcio en leche (Morrison, 1.952), pero esas afirmaciones no han sido confirmados en trabajos más recientes (Garza y Cols, 1.993, Prentice y Barclay, 1.991, Institute of Medicine, 1.991, Butte y Cols., 1.987). Nosotros hemos observado que las lactantes que no fueron suplementadas en su anterior estado de gestación tienen significativamente mayores concentraciones de calcio en leche de maduración 26,2 mg/dl que las lactantes que fueron suplementadas (22,1 mg/dl) ($P < 0,05$) (Gráfica 65). Esto es debido a que las lactantes no suplementadas tuvieron una mayor ingesta de calcio (973,5

mg/día) respecto a las suplementadas (848,6 mg/día), existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos ($P < 0,1$), y también hemos de tener en cuenta que el hierro interfiere la absorción del calcio y que los suplementos que recibieron las lactantes fueron mayoritariamente de hierro (Gráfica 22).

En nuestro estudio encontramos una relación entre la ingesta materna de calcio y la concentración de este mineral en leche humana.

Diversos autores (Butte y Cols., 1.987; Neville y Cols., 1.984; Prentice y Barclay, 1.991). Nosotros al igual que estos autores no hemos observado relación en el caso de la paridad, pero sí que hemos encontrado una relación inversa y estadísticamente significativa entre la concentración de calcio en leche madura y edad de las lactantes ($r = -0,4758$); de tal forma, que las lactantes con 30 años o más tienen menor concentración de calcio en leche madura 20,2 mg/dl que las lactantes menores de 30 años 25,4 mg/dl, existiendo diferencias casi significativas entre ambos grupos (Gráfica 64).

No podemos demostrar lo mismo que Chan (1.982), Moser y Reynolds (1.983) y Vaughan y Cols. (1.979) que indican que los niveles de calcio en suero materno tienen influencia en la concentración de este mineral en leche humana; tampoco hemos encontrado correlaciones significativas entre la concentración de calcio en leche y parámetros antropométricos maternos, igual que observan Butte y Cols. (1.987).

Las concentraciones de calcio en leche son similares en caso de parto pretérmino como en parto normal (Hamosh y Hamosh, 1.987). En nuestro colectivo de lactantes, la concentración de calcio en leche no varía según la edad gestacional (menor de 40 semanas o mayor o igual de 40 semanas).

No hemos observado correlaciones entre concentración de calcio y volumen de leche materno, al igual que Laskey y cols, 1990-91. La concentración de este mineral disminuye con el progreso de la lactación (Butte y Cols., 1.987), pasando de 27,1 mg/dl en leche de transición (Tabla 47) a 24,9 mg/dl en leche madura (NS) (Tabla 48).

Si consideramos 25,0 mg/dl como cifra límite (Soucci y cols, 1994) observamos 39,4% (días 13 y 14 de lactancia) (Tabla 49) y 50% (día 40 de lactancia) de deficiencias en nuestras lactantes estudiadas.

Fósforo.- Las concentraciones de fósforo en leche materna 14,5 mg/dl en los días 13 y 14 de lactancia (Tabla 47) y 11,75 mg/dl en el día 40 de lactancia (Tabla 48) son semejantes a los valores encontrados en otras poblaciones de lactantes (Tabla 22). Estas concentraciones según indican muchos autores son independientes de la dieta materna (Garza y Cols, 1.993, Institute of Medicine, 1.991, Prentice y Barclay, 1.991, Butte y Cols., 1.987, Feeley y Cols., 1.983, Moser y Reynolds, 1.983); coincidiendo con ellos, en nuestro colectivo de lactantes tampoco hemos encontrado una relación significativa entre el status nutricional materno y la concentración de fósforo en leche. Tampoco hemos encontrado relación entre niveles de fósforo en suero materno y en leche, igual que observan autores como Chan GM, 1.982, Moser y Reynolds, (1.983).

Tabla 2Z .- "Valores de fósforo (mg/dl) en leche materna encontrados en otras poblaciones de lactantes".

<u>Resultados</u>	<u>Población</u>	<u>Momento lactación</u>	<u>Referencia Bibliográfica</u>
14	EEUU	-----	Garza y Cols., 1.993
16,5	ZAIRE	10 días	Prentice y Barclay, 1.991
14,8	ZAIRE	1º mes	Prentice y Barclay, 1.991
15	HOUSTON	1 mes	Butte y Cols., 1.987
10	ALEMANIA	1º día	Harzer y Cols., 1.986
17	ALEMANIA	8º día	Harzer y Cols., 1.986
13	ALEMANIA	36 días	Harzer y Cols., 1.986
6,3	-----	0-60 días	Neville y Cols., 1.984

No se observan diferencias en función de factores maternos como edad y paridad en el contenido en fósforo de leche humana, coincidiendo con lo observado en otros estudios (Prentice y Barclay, 1.991, Neville y Cols., 1.984, Feeley y Cols., 1.983).

Igual que indican Hamosh y Hamosh, (1.987), hemos observado que las cantidades de fósforo en leche son similares en caso de parto pretérmino y en caso de parto normal.

Hemos encontrado una relación positiva y estadísticamente significativa entre el volumen de leche materno y concentración de este mineral ($r = 0,4997$) ($P < 0,05$). Al igual que Harzer y Cols., 1.986 y Prentice y Barclay, 1.991 observamos una disminución del fósforo en leche al avanzar la lactación, pasando de 5,8 mg/dl en leche de transición a 4,7 mg/dl en leche madura aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Teniendo en cuenta la formación de agregados estables (micelas) entre caseína y fósforo en leche, hemos encontrado una relación positiva y significativa entre cantidad de proteínas totales y fósforo en leche madura ($r = 0,5962$) ($P < 0,05$).

Si consideramos 14,0 mg/dl como valor medio cifra límite (Committee on Nutrition, 1.985) observamos un 51,4% (días 13 y 14 de lactancia) (Tabla 49) y 75,86% (día 40 de lactancia) (Tabla 50) de lactantes por debajo de la media normal más frecuentemente obtenida de déficit en nuestro colectivo objeto de estudio.

6 . CONCLUSION Y RESUMEN

RESUMEN Y CONCLUSIONES

RESUMEN

Para conocer el estado nutritivo de un colectivo de gestantes de Cuenca se han recogido datos dietéticos, antropométricos (previos y durante la gestación), hematológicos y bioquímicos (cuantificados en el tercer trimestre de embarazo). También se han registrado los cambios en los hábitos alimentarios que se producen durante el embarazo, las preferencias y aversiones alimentarias, y los conocimientos y creencias de las gestantes en materia nutricional.

Posteriormente se relacionaron los anteriores resultados con los datos del neonato, valores hematológicos y bioquímicos de la madre lactante y composición de la leche materna en el día 13-14 y en el día 40 de la lactación.

De nuestros resultados concluimos:

CONCLUSIONES

1ª) Un 84,1% de las gestantes mostraron ingestas energéticas inferiores a su gasto calórico teórico, debido probablemente al temor a ganar un exceso de peso durante el embarazo, de hecho las que tuvieron $IQ \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ tuvieron incrementos de peso en embarazo (7 Kg) inferiores a los de gestantes con $IQ < 25 \text{ Kg/m}^2$ (11,2 Kg).

2ª) Más de un 50% de las gestantes estudiadas mostraron ingestas de fibra (55,1%), calcio (85,1%), hierro (92,8%), magnesio (95,7%), cinc (100%), folatos (94,2%), vitamina D (97,1%), piridoxina (100%) y tocoferol (80,6%) inferiores a las recomendadas. Aunque en menor proporción también se dieron algunos casos de ingestas inferiores a las recomendadas en relación con las proteínas (4,3%), iodo (4,3%), tiamina (17,4%), riboflavina (49,2%), cianocobalamina (15%), ácido ascórbico (21,7%) y vitamina A (32,8%).

3ª) El 30% de las gestantes tomaron suplementos de algunos nutrientes, sumando este aporte al procedente de la dieta los porcentajes de ingestas inferiores a las recomendadas en relación con el calcio, folatos, cianocobalamina, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina B₆ y vitamina E disminuyeron ligeramente y se observaron en un 82,6%, 92,7%, 14,5%, 20,2%, 28,9%, 94,2%, 85,5% y 60,8% de las gestantes, respectivamente. Dado que los suplementos prescritos aportaban mayoritariamente hierro, los porcentajes de ingestas inadecuadas en relación con este mineral fueron las que más disminuyeron afectando sólo a un 68,1% de las gestantes. Las multiparas (48%) y fumadoras (57,9%) recibieron suplementos con más frecuencia que las primíparas (24,2%) y no fumadoras (35,7%).

4ª) El perfil calórico estuvo desequilibrado, ya que la contribución de las proteínas (16,8%) y de los lípidos (43,7%) al total calórico fué algo superior a la aconsejada (12-15% para las proteínas y < 35% para los lípidos), y la de los carbohidratos resultó deficitaria (38,7% en comparación con el 55-60% aconsejado). El desequilibrio fué mayor en las primíparas (con 37,2% y 44,5% de la energía procedente de carbohidratos y lípidos frente a un 40,8% y 42,2% respectivamente, en las múltiparas) y en las mujeres con mayor índice de Quetelet, que tomaron menos carbohidratos que las mujeres más delgadas ($r = -0,2781$).

5ª) Las gestantes cuyos embarazos tuvieron una duración superior a las 39 semanas tuvieron ingestas significativamente superiores de proteínas, riboflavina y folatos, en comparación con las gestantes que alcanzaron una menor edad gestacional. Las gestantes con sobrepeso ($IQ \geq 25 \text{ Kg/m}^2$) (40,4 semanas) y las no fumadoras (39,5 semanas) también tuvieron mayor duración del embarazo que las gestantes con $IQ < 25 \text{ Kg/m}^2$ (39,2 semanas) y las fumadoras (38,7 semanas), respectivamente ($P < 0,05$).

6ª) Los resultados del estudio hematológico ponen de relieve la existencia de un 27% de casos de hemoglobinemia inferiores al límite de normalidad (12 g/dl), un 74,3% de las gestantes presentaron un índice hematocrito menor del 37% y un 87,8% tuvieron valores de ferritina menores de 15 mg/ml. Las gestantes primíparas mostraron niveles significativamente superiores de hemoglobina, hematocrito, folatos y cinc que las múltiparas, posiblemente por agotamiento de los almacenes de nutrientes, por partos sucesivos, en las que han tenido hijos anteriormente, dado que las diferencias dietéticas y el aporte de suplementos no justifican la diferencia constatada.

7ª) En relación con el resto de los parámetros bioquímicos cuantificados, en el tercer trimestre de la gestación, observamos un 2,7% de cifras deficitarias para las proteínas séricas, 7,8% para el hierro, 13,3% para el cinc, 26,7% para la vitamina A, 25,5% para la tiamina, 11,9% para la riboflavina, 4,3% para la piridoxina, 63,2% para vitamina C, 30,2% para los folatos séricos y 20% para la cianocobalamina.

8ª) La influencia de la dieta en los parámetros sanguíneos se pone de manifiesto al observar que las gestantes con ingestas energéticas superiores a su gasto teórico mostraron valores más altos en la hemoglobina respecto a las que tuvieron ingestas energéticas más bajas, las gestantes con ingestas de tiamina inferiores a las recomendadas tuvieron valores significativamente superiores de αETC que las que consumían cantidades más altas de tiamina. También se observó que con ingestas de vitamina C y A inferiores al 75% de lo recomendado, los valores séricos de las mismas fueron menores a los de gestantes con ingestas más elevadas.

9ª) Las gestantes con ingestas de cianocobalamina inferiores a las recomendadas tuvieron neonatos con peso significativamente inferior que los de gestantes con ingestas más altas de cianocobalamina. También se observa la existencia de correlaciones positivas y

estadísticamente significativas entre las proteínas séricas totales de las madres y la talla de sus neonatos ($r = 0,3015$). Por otra parte, los neonatos de madres con cifras de folatos séricos deficitarias tienen menor talla que los neonatos de gestantes con folatos séricos satisfactorios.

10ª) Se observan relaciones positivas y estadísticamente significativas entre los niveles de hemoglobina, índice hematocrito, CHCM, plaquetas y proteínas totales de gestantes con los valores obtenidos en la etapa de lactación. Las deficiencias encontradas en los parámetros hematológicos y bioquímicos de las lactantes son de un 9,1%, 18,2%, 36,4%, 18,2%, 18,2% y 9,1% para los recuentos eritrocitarios, hemoglobina, índice hematocrito, VCM, HCM, CHCM.

11ª) La influencia de la dieta materna en gestación en la composición de la leche materna se pone de relieve especialmente en los niveles de tiamina en leche madura (40 días) que fueron menores en lactantes con ingestas de tiamina inferiores a las recomendadas, en comparación con los observados en gestantes que tuvieron ingestas más elevadas de la vitamina. Por otra parte, las lactantes con ingestas de vitamina A inferiores a las recomendadas, y las que tuvieron niveles séricos deficitarios, tuvieron menor concentración de vitamina A en leche de transición y madura que las lactantes con aportes dietéticos o cifras séricas más elevadas en gestación.

12ª) La edad de las madres lactantes tiene una relación inversa con las concentraciones de glucosa y calcio en leche madura. Cuando la duración del embarazo es menor de 40 semanas la concentración de proteínas ($P < 0,05$) y de tiamina ($P < 0,1$) en leche de transición es menor que en los casos en los que la edad gestacional es ≥ 40 semanas.

13ª) Respecto a la influencia de la suplementación y del consumo de tabaco observamos que el contenido en calcio de la leche fue menor en las gestantes suplementadas con hierro (mg/día) a lo largo del embarazo en comparación con las no suplementadas (22,1 mg/dl en las suplementadas frente a 26,2 mg/dl en las no suplementadas). Por otra parte, el hábito de fumar tiene un efecto perjudicial en la composición de la leche materna siendo significativamente menor la concentración de vitamina C y mayor la de urea en leche de madres fumadoras en comparación con la de madres no fumadoras ($P < 0,1$).

RESUMEN Y CONCLUSION GLOBAL

Existe una preocupación generalizada por parte de las gestantes en controlar su peso corporal durante el embarazo, hecho que se constata al obtener un elevado porcentaje de ingestas de energía inferiores al gasto teórico. Esta restricción contribuye a hacer que más

de un 50% de las gestantes mostraron ingestas de fibra (55,1%), calcio (85,1%), hierro (92,8%), magnesio (95,7%), cinc (100%), folatos (94,2%), vitamina D (97,1%), piridoxina (100%) y tocoferol (80,6%) inferiores a las recomendadas.

Sólo el 30% de las gestantes tomaron suplementos, mayoritariamente de hierro que disminuyeron los porcentajes de ingestas inferiores a las recomendadas, en relación con este mineral, de un 92,8% a un 68,1%. Los suplementos se prescribieron únicamente a las gestantes con peores resultados hematológicos, razón por la cual las multíparas (48%) y fumadoras (57,9%) los recibieron con más frecuencia que las primíparas (24,2%) y no fumadoras (35,7%).

Las ingestas más altas de proteínas, riboflavina y folatos, así como el sobrepeso y el no fumar son influencias que se asociaron con una mayor duración de los embarazos y con un mayor peso de los neonatos. Cuando la duración del embarazo es menor de 40 semanas la concentración de proteínas y de tiamina en leche de transición es menor que en los casos en los que la edad gestacional es ≥ 40 semanas.

Por otra parte, la edad de las madres lactantes tiene una relación inversa con las concentraciones de glucosa y calcio en leche madura.

Se observa una influencia de la dieta en gestación en la composición de la leche materna, siendo la influencia significativa para la tiamina y vitamina A.

Respecto a la influencia de la suplementación durante el embarazo y del consumo de tabaco observamos que el contenido en calcio de la leche fué menor en las gestantes suplementadas con hierro a lo largo del embarazo en comparación con las no suplementadas. Por otra parte, el hábito de fumar tiene un efecto perjudicial en la composición de la leche materna siendo significativamente menor la concentración de vitamina C y mayor la de urea en leche de madres fumadoras en comparación con la de madres no fumadoras ($P < 0,1$).

7. BIBLIOGRAFIA

Bibliografia

ABRAHAM, R.; CAMPBELL-BROWN, M.; HAINES, A.P.; NORTH, W.R.S.; HAINSWORTH, V., MCFAYDEN, I.R. (1985). Diet during pregnancy in an Asian community in Britain. Energy, protein, zinc, copper, fibre and calcium. *Hum. Nutr: Appl. Nutr.* 39A: 23-35.

ABRAMS, B. F.; LAROS, R.K. (1986) Prepregnancy weight, weight gain, and birth weight. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 154: 503-509.

ABRAMS BF, LAROS RK Prepregnancy weight, weight gain and birth weight. *Am J obstet gynecol* 154: 503-509, (1.986).

ACADEMIA NACIONAL DE CIENCIAS, INSTITUTO DE MEDICINA(IOM). *Nutrition during Pregnancy* Washington OC National Academy Press, (1.990).

ADENIYI, F.A.A. (1987) The implications of hypozincemia in pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scan.* 66 (7): 579-582.

AGGETT P.J. ATHERTON D.J. MORE. J. DAVEY J. DELVES, H.T. HARRIET J. (1.980). Symptomatic zinc deficiency in a breastfed preterm infant. *Arch. Dis Child* 55,5-17-50.

AJANS, Z.A., A. SARRIF and M. HUSBANDS. (1965). Influence of vitamin A on human colostrum and early milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 17:139-142.

ALA-HOUHALA, M. (1985). 25-Hydroxyvitamin D levels during breast-feeding with or without maternal or infantile supplementation of vitamin D. *J. Pediatric Gastrt. Nutric.* 4:220-226.

ALONSO DE LA TORRE, S.R.; SERRANO, M.A.; MEDINA, J.M.: Carriermediated hydroxybutyrate transport in brush-border membrane vesicles from rat placenta. *Pediat Res en prensa*, (1992).

ALPERT, S.E., and A.D. COMMIER. (1983). Normal electrolyte and protein content in milk from mothers with cystic fibrosis: an explanation for the initial report of elevated milk sodium concentration. *J. Pediatr* 102:77-80.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS OF GYNECOLOGIST. *Guidelines for perinatal care*, 2nd. ed. Washington. DC. (1.988).

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGIST COMMITTEE OPINION. Alcohol and pregnancy. *Washington. DC.* Nº 58 October 1.987.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGIST. *Pregnancy Food, Pregnancy, and Health.* Washington. D.C. January (1.982).

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1978): *Pediatrics* 62:591. Battaglia FC, Meschia

G (1978): *Physiol Rev* 58:499.

AMERICAN RED CROSS. BETTER Eating for better health. Participant's guide. I'm pregnant, what should I eat? Washington, D.C.: American National Red Cross, (1984).

ANAND, S.K., C. SANDBORG, R.G. ROBINSON, and E. LIBEMMAN. (1980). Neonatal hyponatremia associated with elevated sodium concentration of breast milk. *J. Pediatr.* 96:66-68.

ANDERSEN, A.N., C. LUND-ANDERSEN, J.F. LARSEN, N.J. CHRISTENSEN, J.J. LEGROS, F. LOUIS, H. ANGELO, Y. J. MOLIN. (1982). Suppressed prolactin but normal neurophysin levels in cigarette smoking breast-feeding women. *ClirL Endocrinol.* 17:363-368.

ANDERSON, A.S., LEAN, E.J. (1986). Dietary intake in pregnancy. *Hum. Nutr: App.Nutr.* 40A: 40-48.

ANDERSON, A.S.; WHICHELOW, M.S. (1985). Constipation during pregnancy: dietary fibre intake and the effect of fibre supplementation. *Hum. Nutr. Appl. Nutr.* 39A: 202-207.

ANDERSON, D.M., and W.B. PITTARD m. (1985). Vitamin E and C concentrations in human milk with maternal megadosing: a case report. *J. Am. Diet. Assoc.* 85:715-717.

ANDERSON, G.H., S.A. ATKINSON, and M.H. BRYAN. (1981). Energy and macronutrient content of human milk during early lactation from mothers giving birth prematurely and at term. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:258-265.

ANGELO, and J. MOLIN. (1982). Suppressed prolactin but normal neurophysin levels in cigarette smoking breast-feeding women. *ClirL Endocrinol.* 17:363-368.

ARBOIT, J.M., and E. GILDENGERS (letter). (1980). Breast-feeding and hyponatremia. *J. Pediatr.* 97:335-336.

ARIN, I. (1988) Folate. In *vitamins and minerals in pregnancy and lactation*. Ed. H. Berger. Nestlé. Nutr. Workshop. Series Vol.16. Nestec. Ltd. Vevey/Raven Press. Ltd. New-York.: 129-134.

ARBUCKLE TE, SHERMAN GL: Comparison of the risk factor for preterm delivery and intrauterine growth retardation. *Paediat Perinat Epidemiol.* (1989); 3(2): 115-29.

ARROYAVE, G. (1988). Risk and abuses of megadoses of vitamins. *Food and nutrition Bull.* Vol 10 (2): 21-25.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS INC. 1990. Suite 400 2200 Wilson Boulevard Arlington Virginia 2220 U.S.A.

BAMJI M.S., K. PREMA, C.M. JACOB B.A. RAMALAKSHMI AND RANI MADAHAVADEOI.
Human Nutrition; Clinical Nutrition (1.985) 40c, 119-124.

BANAUCH, D. BRUMMER W.EBELING W. METZ H. RIND FREY H. LANG, H. LEYBOLD
K. KICK W.:Z.KLIN CHEM KLIN BIOCHEM 13. 101-107 (1.975).

BARHAM: D. TRINDER, P: *Analyst* 97,142-145 (1.972)

BASHIR, T.;MACDONALD, H.N.; PEACOCK, M.(1981). Biochemical evidence of vitamin D
deficiency in pregnant asian women. *J. Hum. Nutr.* 35: 49-52.

BASU T.K. PH.P. ELEANOR E WEIN, PHP. KAMALESH C, GANGOPAOHYAY, M.D.
THOMAS M.S. WOLERVER. PHO DM Y JOHNC GODEL M.D. *Nutrition Research*, Vol 14.
Nº 9 PP 1297-1303, (1.994).

BATAGLIA FC, MESCHIA, G: *Fetal Nutriton Ann Rev. Nutrition* 1.988, 8:43.

BATES, C.J., A.M. PRENTICE, M. WATKINSON, P. MORRELL, B.A. SUTCLIFFE, F.A.
FOORD, and R.G. WHITEHEAD. (1982). Riboflavin requirements of lactating Gambian
women: a controlled supplementation trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 35:701-709.

BATES, C.J., A.M. PRENTICE, A.A. PAUL, A. PRENTICE, B.A. SUTCLIFFE, and R.G.
WHITEHEAD. (1982). Riboflavin status in infants born in rural Gambia, and the effect of a
weaning food supplement. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 76:253-258.

BATES, C.J., A.M. PRENTICE, A.A. PAUL, B.A. SUTCLIFFE, M. WATKINSON, and R.G.
WHITEHEAD. (1981). Riboflavin status in Gambian pregnant and lactating women and its
implications for Recommended Dietary Allowances. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:928-935.

BATES, C.J., A.M. PRENTICE, A. PRENTICE, W.H. LAMB, and R.G. WHITEHEAD. (1983).
The effect of vitamin C supplementation on lactating women in Keneba, a West African rural
community. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 53:58-75.

BATES, C.J. (1983). Vitamin A in pregnancy and lactation. *Proc. Nutr. Soc.* 42:65-79.

BATHIA, J.; ZIEGLER, E.E. (1983). Retinol binding protein and prealbumin in cord blood
of term and preterm infants. *Early Hum. Dev.* 8: 129-133.

BAYER DIAGNOSTICS S. A.: AMES, AN 3025.2C.

BELAVADY, B., and C. GOPALAN. (1960). Effect of dietary supplementation on the
composition of breast milk. *Indian J. Med. Res.* 48:518-523.

BENDER, A.E. ; BENDER, D.A. (1981). Las vitaminas. *Encicl. Salut. Ed. Salvat.* 1:56-83.

BERGER, H. (1988) Significance of cord blood values for the newborn. In *vitamins and
minerals in pregnancy and Lactation*. Ed. H. Berger. Nestlé. Nutrition, workshop series

Vol.16. Nestlé, Ltd. Vevey/Raven. Press. Ltd. New-York: 61-69. Beutler, H.O. (1984). En "Methods of Enzymatic analysis" (Bergmeyer, H.U., H.U., ed) 3ª ed., Vol IV: 376-385. Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach/Florida Basel.

BETETA, C. Embarazo y nutrición, thesis Universidad de S. Carlos, Guatemala, 1.963).

BEUTIER H. O. Y BINOTINGL G. (1.980): Deutsche leben: snitter Round Schan 76, 69-75.

BITMAN, J., D.L. WOOD, N.R. METHA, P. HAMOSH, and M. HAMOSH. (1983). Lipolysis of triglycerides in human milk at low temperatures: a note of caution. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2:521-524.

BLACKBURN, M.W.; CALLOWAY, D.H. (1976) Energy expenditure and consumption of mature, pregnant and lactating women. J. Am. Diet. Ass. 69: 29-37.

BLANC, B. (1981). Biochemical aspects of human milk--comparison with bovine milk. World Rev. Nutr. Diet. 36:1-89.

BLEICHER S.J., O'SULLIVAN J.B., FREINKELN.: Carbohydrate metabolism in pregnancy. V. The Interrelations of glucose insulin and free fatty acids in late pregnancy and post partum. New Eng J Med, (1964); 271: 866-872.

BLOCK S.M., SPARKS J.W., JOHNSON R.L., BATTAGLIA F.C.: Metabolic quotients of the gravid uterus of the chronically catheterized guinea pig. Pediatr Res, (1985);19: 840-845.

BOHME, H.I.; SPARMANN, G. HOFMANN, E: Biochemistry of liver development in the perinatal period, Experientia 1.983,39: 473-483.

BOLAÑOS, J.P.; FERNANDEZ, E.; MEDINA, J.M.: Effect of hypoxia on urea synthesis in neonatal rat liver in vitro. Biochem Soc Trans (1990);18:1284-1285.

BORRUD G. SUSAN M. KREBS- SMITH, LAURIE FRIEDMAN AND PATRICIA M. GUENTER: Human Nutrition Information Service U.S. Department of agriculture, 605s Belcrest Rd. Huattsmille, MD 207 82, (301) 436-848s 1.993.

BOTHWELL, T.H.; CHARLTON, R.W. (1981) Iron deficiency in women. Washington: Nutrition Foundation, International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG).

BOUILLON, R.; VAN ASSCHE, F.A. (1982). Perinatal vitamin D metabolism. Dev. Pharmacol. Ther. 4 (suppl1): 38-44

BRADY M.S. RICKARD, K.A. ERNEST I.A. Y SCHREINER, R.L. (1.982): Fórmulas and human milk for premature infants: a review and update, J. Am Diet Ass. 81 547-555.

BREWSTER, M.A. (1986). Vitaminas. In Química Clínica. Teoría, análisis y correlación. Kaplan L.; Pesce, A., Ed. Panamericana. 775-810.

BROOKE, O.G.; BROWN, I.R.F.; BONE, C.D.M.; CARTER, N.P.; CLEEVE, H.J.W.;

- MAXWELL, J.D.; ROBINSON, V.P.; WINDER, S.M. (1980). Vitamin D supplements in pregnant Asian women. Effect on calcium status and fetal growth. *Br. Med. J.* i:751-754.
- BROWN, C.M., A.M. SMITH, and M.F. PICCIANO. (1985a). Fomms of human milk folacin and variation pattens. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 5:278-282.
- BROWN, K.H., R.E. BLACK, A.D. ROBERTSON, N.A. AKHTAR, G. AHMED, and S. BECKER. (1982). Clinicol and field studies of human lactation: methodological considerations. *Am. J. Clin. Nutr.* 35:745-756.
- BROWN, K.H., N.A. AKHTAR, A.D. ROBERTSON, and M.G. AHMED. (1986b). Lactational capacity of marginally nourished mothers: relationships between maternal nutritional status and quantity and proximate composition of milk. *Pediatrics* 78:909-919.
- BRUBACHER, G.; WEISER, H. (1985). The vitamin A activity of beta-carotene. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 55: 5-15.
- BRUBACHER, G.B; SCHLETTWEIN-GSELL (1983). "Vitamin nutriture in the elderly". *Bibl.Nutr.Diet.* 33:142-1541.
- BRUBACHER, G.B. (1988). Assesement of vitamin status in pregnant women. In *Vitamins and Minerals on Pregnancy and Lactation*. Ed. H. Berger. Nestlé. Nutrition. Workshop. Series. Vol.16. Nestéc.Ltd. Vevey/ Raven. Press. Ltd. New- York.: 51-57.
- BRUBACHER, G. (1985). "Micro-carences vitaminiques diez les personnes agés: quelle traduction en termes de santé?". En: "L'alimentation des personnes agees". cidil eds., Paris.
- BRZEZINSKI, A., Y.M. BROMBERG, and K. BRAUN. (1952). Riboflavin excretion during pregnancy and early lactation. *J. Lab. Clin. Med.* 39:84-90.
- BUAMAN, P.K.; RUSSEL, M.; BATES, G.; MILFORD, A.; SKILLEN, W. (1984) Maternal zinc status: a determination of central nervous system malformation. *Br. J. Obstet.Gynaecol.* 91: 788-790.
- BUCKLEY, B.M., BROUGHTON, PMG RUSSELL, L.I. CARTER, TIN. *ANNALS OF CLIN BIOCHEM.* (1.984), 21:75.
- BULL SCHERIZ COES *KLIN CHEM Suppl.* 22/1, vol. III P.P. 30-56.(1.981).
- BURGIO, G.R., A. LANZAVECCHIA, A. PLEBANI, S. JAYAKAR, and A.G. UGAZIO. (1980). Ontogeny of secretory immunity: levels of secretory IgA and natural antibodies in saliva. *Pediatr. Res.* 14:1111-1114.
- BUTTE, N.F., D.H. CALLOWAY, and J.L. VAN DUZEN. (1981). Nutritional assessment of pregnant and lactating Navajo women. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:2216-2228.
- BUTTE, N.F., C. GARZA, J.E. STUFF, E.O. SMITH, and B.L. NICHOLS. (1984). Effect of maternal diet and body composition on lactational performmance. *Am. J. Clin. Nutr.*

BUTTE, N.F., C. GARZA, E.O. SMITH, and B.L. NICHOLS. (1984b). Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. *J. Pediatr.* 104:187-195.

BUTTE, N.F., and D.H. CALLOWAY. (1981). Evaluation of lactational performance of Navajo women. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:2210-2215.

BUTTE, N.F., R.M. GOLDBLUM, L.M. FEHL, K. LOFTIN, E.O. SMITH, C. GARZA, and A.S. GOLDMAN. (1984a). Daily ingestion of immunologic components in human milk during the first four months of life. *Acta Paediatr. Scand.* 73:296-301.

BUTTE, N.F., C. GARZA, J.E. STUFF, E.O. SMITH, and B.L. NICHOLS. (1984). Effect of maternal diet and body composition on lactational performance. *Am. J. Clin. Nutr.* 39:296-306.

BUTTE, N.F.; CALLOWAY, D.; VAN DUZZEN, J.L.(1981). Nutritional assesement of pregnant and lactating Navajo women. *Amn. J. Clin. Nutr.* 34: 2216-2228.

BUTTE n.f. GARZA c. burr r. goldwing a. s. kennedy k y kitzmiller l.i. *PEDIAT. GASTROENT. NUTR.* 1.987: 6.936.

BUZINA, R.(1988) Maternal nutrition and pregnancy outcome. In *Vitamins and minerals in pregnancy and lactation*. Ed. Berger. Nestlé Nutrition Workshop Series. Vol.16. Nestec. Ltd. Vevey /Raven. Press. Ltd. New- York : 1-2.

BYERLEY, L.O., and A. KIRKSEY. (1985). Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast fed infants *Am.J. Clin. Nutr.* 81:665-671.

CAAN, D. M. HORGAN, S. MARGEN, J. C. KING, and J. P. JEWELL (1987). Benefits associated with WIC supplemental feeding during the interpregnancy interval. *Am. J. Clin. Nutr.* 45:29-41.

CABRERA, L. (1988) *Calidad nutricional de la ingesta grasa de la población española*. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia Universidad Complutense.Madrid.

CAMPBELL-BROWN, M.;WARD, R.J.; HAINES, A.P.; NORTH, W.R.S.; ABRAHAM, R.; McFADYEN, I.R. (1985) Zinc and copper in Asian pregnancies-is there evidence for a nutritional deficiency ? *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 92: 875-885.

CARLSON, S.E. (1985). Human milk nonprotein nitrogen: occurrence and possible functions. *Adv. Pediatr.* 32:43-70.

CARMEL, R. (1984). "Diagnosis of megaloblastic anemia". Cap2. 24-33. En: Zittoun, J. y

Cooper, B.A.: "folates and Cobalamins". Ed. Springer Verlag.

CARVALHO, M., S. ROBERTSON, A. FRIEDMAN, and M. KLAUS. (1983). *Effect of frequent breast-feeding on early milk production and infant weight gain. Pediatrics* 72:307.

CARVALHO, M., D.M. ANDERSON, A. GIANGRECO, and W.B. PITTARD III. (1985). *Frequency of milk expression and milk production by mothers of nonnursing premature neonates. Am. J. Dis. Child.* 139:483-485.

CARVALHO, M., S. ROBERTSON, R. MERKATZ, and M. KLAUS. (1982). *Milk intake and frequency of feeding in breast fed infants. Early Hum. Dev.* 7:155-163.

CASEY, C.E., M.R. NEIFERT, J.M. SEACAT, and M.C. NEVILLE. (1986). *Nutrient intake by breast-fed infants during the first five days after birth. Am. J. Dis. Child.* 140:933-936.

CASEY, C.E., M.C. NEVILLE, and K.M. HAMBIDGE. (1989). *Studies in human lactation: secretion of zinc, copper, and manganese in human milk. Am. J. Clin. Nutr.* 49:773-785.

CAVDAR, A.O. (1982). *Zinc and small babies. Lancet:* 339-340.

CAVDAR, A.O.; BABACON, E.; ARCASE, Y.A.; ERTEM, U. (1980 b). *Effects of nutrition on serum zinc concentration during pregnancy in Turkish women. Am. J. Clin. Nutr.* 33: 542-544.

CAVELL, P.A., and E.M. WIDDOWSON. (1964). *Intakes and excretions of iron, copper, and zinc in the neonatal period Arch. Dis. Child.* 39:496-501.

CEVRESKA, S., V.P. KOVACEY, M. STANKOVSKI, and E. KAMAMARAS. (1975). *The presence of immunologically reactive insulin in milk of women during the first week of lactation and its relation to changes in plasma insulin concentrations. God. Zh. Med. Fak. Skopje.* 21:35-41.

COBO, E. (1973). *Effect of different doses of ethanol on the milk-ejecting reflex in lactating women. Am. J. Obstet. Gynecol.* 115:817-821.

COMMITTEE ON NUTRITION. (1985). *Composition of human milk: normative data. Pp. 363-368 in Pediatric Nutrition Handbook, 2nd ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, Ill.*

COMMITTEE ON NUTRITION. (1985). *Pediatric Nutrition Handbook, 2nd ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, Ill. 421 pp.*

CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA COLESTEROLEMIA EN ESPAÑA (1989) *Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Planificación Sanitaria. Madrid.*

COOK JD. FINCH CA SMITH NJ: "Evaluation of the iron status of a population". *Blood* 48:449-445, (1976).

COOK I.D. FINCHA, SMITH N.I.: *Evaluation of the iron stats of a population Blood* 48:

COVENEY I: *Human Nutrition Applied Nutrition* (1.985) 39-A, 179-188.

COWARD, W.A., T.J. COLE, H. GUBER, S.B. ROBERTS, and I. FLEET. (1982). *Water turnover and measurement of milk intake. Pflugers. Arch.* 393:344-347.106

COX, C.J.; HABERMAN, T.M.; PAYNE, B.A. (1985) *Evaluation of the Coulter Counter Model S- Plus IV*. *Am. J. Clin. Pathol.* 84: 297.

CRAGO, S.S., S.J. PRINCE, T.G. PRETLOW, J.R. MCGHEE, and J. MESTECKY. (1979). *Human colostral cells. I. Separation and characterization. Clin. Exp. Immunol.* 38:585-597.
Chipman, D.M., and N. Sharon. 1969. *Mechanism of Isozyme action. Science* 165:454-465.

CLEMENS, T.L., J.S. ADAMS, S.L. HENDERSON, and M.F. HOLICK. (1982). *Increased skin pigment reduces capacity of skin to synthesize vitamin D3. Lancet* 1:74-76.

CLOSE, G.C. (1983). *Rashfarianism and the vegans syndrome. Br. Med. J.* 286:473.

CUESTA D, CASTRO H. (1.986). *Simultaneous measurement of retinol and Xtocopherol in human serum by high-performance liquid chromatography with ultraviolet detection. J. chromat.* 380-140-144.

CUMMING, F.J., and M.H. BRIGGS. (1983). *Changes in plasma vitamin A in lactating and non-lactating oral contraceptive users. Br. J. Obstet. Gynaecol.* 90:73-77.

CHAN GM. *Human milk calcium and phosphate levels of mothers delivering term and preterm infants. J. Pediatr. Gastroenterol Nutr.* (1.982), 1: 201-5.

CHANARIN, I. (1985) *Folate and cobalamin. Clin. Haematol.* 14: 629-641.

CHANARIN, I. (1988) *Folate. In vitamins and minerals in pregnancy and lactation. Ed. H. Berger. Nestlé. Nutr. Workshop. Series Vol.16. Nestec. Ltd. Vevey/Raven Press. Ltd. New-York.* 129-134.

CHAPPELL, J.E., M.T. CLANDININ, and C. KEAMEY-VOLPE. (1985). *Trans fatty acids in human milk lipids: influence of maternal diet and weight loss. Am. J. Clin. Nutr.* 42:49-56.

CHAPPELL, J.E., T. FRANCIS, and M.T. CLANDININ. (1985). *Vitamin A and E content of human milk at early stages of lactation. Early Hum. Dev.* 11:157-167.

CHAPPELL, J.E., T. FRANCIS, and M.T. CLANDININ. (1986). *Simultaneous high performance chromatography analysis of retinol esters and tocopherol isomers in human milk. Nutr. Res.* 6:849-852.

CHAUBE, S.; NISHIMURA, H.; SWINYARD, C.A. (1973) *Zinc and cadmium in normal human embryos and fetuses. Arch. Envir. Hlth.* 26: 237-240.

CHAVES J.M., HERRERA E.: "In vitro" response of glycerol metabolism to insulin and adrenaline in adipose tissue from fed and fasted rat during pregnancy. *Biol Neonate*, (1980); 38:139-145.

CHERRY F, M.D. ELIZABETH A. BENNETT, ED.D., GAILS BAZZANO, PH D. LUANN K, JOHNSOOMS. GARY I. FOSMIRE PHD AND HIRAM K. BATSON M.D.: *Am J clin Nutr.* 34: 2367-5375, (1.981).

CHERRY, F.H.; SANDSTEAD, H.H.; ROJAS, P.; JOHNSON, L.K.; BATSON, H.K.; WANG, X.B. (1989). Adolescent pregnancy: Associations among body weight, zinc nutriture and pregnancy outcome. *Am. J. Clin. Nutr.* 50: 945-954.

CHIPMAN, D.M., Y N. SHARON. (1969). Mechanism of lysozyme action. *Science* 165:454-465.

CHON P.P. (1.990). *Cinz en Química clínica Métodos pesca A. y Kaplu. Editorial Panamericana. Buenos Aires.* (1.990). Pg. 608-614.

DAGNELIE P.C. W.A. VAN STAVEREN A.H. ROSS LGMTH. TUINSTRA AND I BUREMA *Europen Journal Of clinical Nutrition*, (1.992)46, 355-366.

DALY J.A. ERTINGSHAUSEN G: *CLIN CHEM* 18, 263-265, (1.972).

DALLMAN, P.R. (1986). Iron deficiency in the weanling: a nutritional problem on the way to resolution. *Ach Paediatr. Scand. Suppl.* 323:59-67.

DALLMAN PR. iron deficiency does it matter? *I Infern hed* (1.989); 226 (5): 367-72.

DALLMAN, P.R. (1986) Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Ann. Rev. Nutr.* 6: 13-35.

DAOUDA, P. GALAN A. PRUAL H. SEKON AND S. HEROBERG *Internat. I. Vit nutr. Res.* 61 (1.991). 46-50.

DARWISH A EL M. DAKROURY AM EL FEEL MS. N'OURNM: *Nahrung* (1.989) 33 (3) P. 249-51.

DAVIS, J.R., Jr., J. GOLDENRING, and B.H. LUBIN. (1981). Nutritional vitamin B12 deficiency in infants. *Am. J. Dis. Child.* 135:566-567.

DAVISON, J.M. (1980) *The urinary system in Hytten Chamberlain Clinical physiology in obstetrics.* Blackwell. Oxford. 289-327.

DEB, A.K., and H.R. CAMA. (1962). Studies on human lactation. Dietary nitrogen utilization

during lactation, and distribution of nitrogen in mother's milk. *Br. J. Nutr.* 16:65-73.

DEBSKI, B., D.A. FINLEY, M.F. PICCIANO, B. LONNERDAL, and J.A. MILNER. (1989). Selenium content and glutathione peroxidase activity of milk from vegetarian and nonvegetarian women. *J. Nutr.* 119:215-220.

DELANGE, F. (1985). Physiopathology of iodine nutrition. Pp. 291-299 in R.K. Chandra, ed. *Trace Elements in Nutrition of Children*. Nestle Nutrition Workshop Series, Vol. 8. Raven Press, New York.

DELVIN, E.E.; SALLE, B.L.; GLORIEUX, F.H. Y COLS. (1985). Vitamin D supplementation during pregnancy: effect upon neonatal calcium homeostasis. *J. Pediatr.* 109: 328-334.

DEPARTAMENTO DE NUTRICION (1.994).

Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española Madrid.

DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY. (1977). *Composition of Mature Human Milk*. Report on Health and Social Security. 12. Her Majesty's Stationery Office, London.

DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES NUTRITION monitoring in the united States. Hyattsville, MD U.S. Department of Agricultura DHHS Publication 1.989. No. (PHS) 89- 1255.

DESLYPERE JP. VAN TRAPPENY. THIERYM: WUR. I. obstat *Gynecol Repro. Biol.* (1.990). April 3s(1) p 1-6.

DESOYE, G., SCHWEDITSCH, M.O., PFEIFFER, K.P., ZECCHNER, R. & KOSTNER, G.M. (1987): Correlation of hormones with lipid and lipoprotein levels during normal pregnancy and postpartum. *J. Clin. Endocri Metab* 64:704-712.

DEWEY, K.G., M.J. HEINIG, L.A. NOMMSEN, and B. LONNERDAL. *In press*. Maternal vs. infant factors related to breast milk intake and residual milk volume: the DARLING study. *Pediatric*.

DEWEY, D. A. FINLEY, and B. LONNERDAL. (1984). Breast milk volume and composition during late lactation (7-20 months). *J. Pediatr. Gastroenterol* 3:713-720.

DEWEY, K.G., and B. LONNERDAL. (1983). Milk and nutrient intake of breast-fed infants from 1 to 6 months: Relation to growth and fatness. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2:497-506.

DEWEY, K.G., D.A. FINLEY, M.A. STRODE, and B. LONNERDAL. (1986). Relationship of maternal age to breast milk volume and composition. Pp. 263-273 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.

DIRREN, H. (1988). Assessment of mineral status. In *Vitamins and Minerals in pregnancy*

and Lactation. Ed. H. Berger. Nestlé. Nutrition. Workshop. Series. Vol.15. Nestlé. Ltd. Vevey/Raven Press. Ltd. New-York.73-92.

DONOGHE,S. (1988). Vitamin A transport in plasma of Ewes during late gestation and into milk during early lactation. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 58: 3-11.

DONOVAN, J.C., C.J. Lund, and E.L. Hicks. (1965). Effect of lactation on blood volume in the human female. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 93:588-589.

DOYLE, W.; CRAWFORD, M.A.; LAURANCE, B.M.; DRURY, P. (1982). Dietary survey during pregnancy in a low socio- economic group. *Hum. Nutr.: Appl. Nutr* 36A: 95-106.

DUBLER, W.(1988). "Suboptimale Vitaminmangel und seine Folgen". *Bibl. Nutr. Dieta* 42:88-100. Karger y Basel.

DUPIN. H. (1981) Apports nutritionnels conseillés pour la population française.Rapport du CNERNA. Ed. Lavoisier,1-120.

DURNIN, J.V.G.A.; MCKILLOP, F.M.; GRANT, S.; FITZGERALD, G. (1985). Is nutritional status endangered by virtually no extra intake during pregnancy ?. *Lancet* ii: 823-825.

EATON, P.M.; WHARTON, P.A.; WHARTON, B.A. (1984). Nutrient intake of pregnant Asian women at Sorrento Maternity. Hospital Birmingham. *Br. J. Nutr.* 52: 457-468.

EATON, P.M.; WHARTON, P.A.; WHARTON, B.A. (1984). Nutrient intake of pregnant Asian women at Sorrento Maternity. Hospital Birmingham. *Br. J. Nutr.* 52: 457-468.

EDWARDS LE, ALTON IR, BANADA MI, HAKANSON EPregnancy in the underweight woman course, outcome and growth patterns of the infant *Am J. Obstet, Gynecol* 1.979; 135(3): 297-302.

EK, J.; MAGNUS, E.M. (1981) Plasma and red blood cell folate during normal pregnancies. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 60: 247-251.

EK, J., and E.M. MAGNUS. (1979). Plasma and red blood cell folate in breastfed infants. *Arch Paediatr. Scand.* 68:239-243.

EK, J., and E. MAGNUS. (1982). Plasma and red cell folate values and folate requirements in formula-fed term infants. *J. Pediatr.* 100:738-744.

EKSTRAND, J., C.J. SPACK, J. FALCH, J. AFSETH, and H. ULVESTAD. (1984). Distribution of fluoride in human breast milk: following intake of high doses of fluoride. *Caries Res.* 18:93-95.

EKSTRAND, J., L.I. HARDELL, and C.J. SPACK. (1984). Fluoride balance studies on infants

in a 1-ppm-water-fluoride area. *Caries Res.* 18:87-92.

ELWOOD, H. (1983) Vitamins and neural tube defects. *BNF Nutr. Bull.* 8 (1): 1-3.

ELLIS, L., M.F. PICCIANO, A.M. SMITH, M. HAMOSH, and N.R. MEHTA. (1990). The impact of gestational length on human milk selenium concentration and glutathione peroxidase activity. *Pediatr. Res.* 27:32-50.

ESALA, S., E. VUORI, and A. HELLE. (1982). Effect of maternal fluorine intake on breast milk fluorine content. *Br. J. Nutr.* 48:201-204.

ESCODA, I.; ARANDA, M.; CARARACH, J.; ABRIL, V.; YUS, A.; CASTELLANOS, J.M. (1983) Niveles de ferritina en suero de mujeres normales no embarazadas, embarazos normales y anemicos. *Analisis Clinicos, VIII*, 33: 267-270.

EST, K.D. and A. KIRSKEY. (1976). Influence of vitamin B₆ intake on the content of the vitamin in human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:961-969.

FAHRASEUS L., LARSON-COHN U., WALLENTIN L.: Plasma lipoproteins including high density lipoprotein subfractions during normal pregnancy. *Obstet Gynecol*, (1985): 66:468-472.

FALCHUK, K.H.; FAWCET, D.W.; WALLEE, B.L. (1975). Role of zinc in cell division of *Euglena gracilis*. *J. Cell. Sci.* 17: 57-78.

FAO/WHO/UNU. Expert consultation (1985). *Energy and Protein Requirements. Technical Report Series 724*, World Health Organization, Geneva.

FAO/WHO Ad'Hoc Expert Committee. *Energy and protein requirements* Roma 1973

FAO (Food and Agriculture Organization). (1988). *Requirements of Vitamin A, Iron, Folate, and Vitamin B12. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Series No. 23.* Food and Agriculture Organization, Rome. 107

FAO-UNICEF-WHO (1976). *Methodology of nutritional surveillance Technical report series 53* GENEVE who, p 20.

FEELEY, R.M., R.R. EITENMILLER, J.B. JONES, Jr., and H. BAMHART. (1983). Copper, iron, and zinc contents of human milk at early stages of lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 37:443-448.

FEHER, S.D.K., L.R. BERGER, J.D. JOHNSON, and J.B. WILDE. (1989). Increasing breast milk production for premature infants with a relaxation/imagery audiotape. *Pediatrics* 83:57-60.

FEHILY, D.; FITZSIMMONS, B.; JENKINS, F.; CREMIN, M.; FLYNN, A.; SOLTAN, M.H.

(1985) Association of fetal growth with elevated maternal plasma zinc concentration in human pregnancy. *Hum. Nutr.Clin. Nutr.* 40C: 221-227.

FENTON, V.; CAVILL, I.; FISHER, J. (1977) Iron stores in pregnancy. *Br. J. Haematol.* 37: 145-149.

FIDANZA F.(1984) NUTRITIONAL Status of the elderly interna. *I vit Nutr. Res*, 54_361-369.

FIDANZA F. LIGNOSI, G. (1981)nutritione Human Idelson Napoli 484-486.

FIDANZA Y COLS (1985) International I. Nutr. Res 56 381-386.

FINLEY, D.A., B. LONNERDAL, K.G. DEWEY, and L.E. GRIVETTI. (1985). Breast milk composition: fat content and fatty acid composition in vegetarians and nonvegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.* 41:787-800.

FINLEY, D.A., K.G. DEWEY, B' LONNERDAL, and L.E. GRIVETTI. (1985). Food choices of vegetarians and nonvegetarians during pregnancy and lactation. *J. Am. Diet. Assoc.* 85:678-685.

FJELD, C.R., K.H. BROWN, and D.A. SCHOELLER. (1988). Validation of the deuterium oxide method for measuring average daily milk intake in infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 48:671-679.

FEMHOFF and E. J. LAMMER (1984). Craniofacial features of isotretinoin embryopathy. *Pediatrics* 105:595-597.

FOOD AND NUTRITION SERVICE, Promoting Breastfeeding: A guide for health professional working in the wic and csf proframs. FNS-247.
Alexandrie, Va: U.S. Department of aguculture. 1984.

FOOD AND NUTRITION BOARD. Maternal Nutrition and the course of pregnancy academia Nacional de las ciencias de los EE.UU. Consejo de Investigación Científica. Washington D.C.

FOOD AND NUTRITION BOARD NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. NATIONAL RESEARCH COUNCIL RECOMMENDED Dietary Allowances. Ed. 10. Washington, 1989.

FORD J.E.ZECHALKO, A. MURPHY, J. Y BROOKE, O.E. (1983).
Companison of the B. Vitamin composition of milk fro mothers of preterm and term babies. *Archs Dis, Childn* 58,367-372.

FORSUM E, NAZMA KABIR, AIJAJ SADURKIS AND KLAAS WESTERTERP: *Am I Clin Nutr.* (1.992); 56: 334-42. Printed in USA American Society for Clinical Nutrition.

FORSUM, E., Y B. LONNERDAL. (1980). Effect of protein intake on protein and nitrogen composition of breast milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:1809-1813.

FORSUM, EY LONNERDAL, B. *AM I CLIN NUTR.* (1.980) 33-1809.

FOSSATI, P.; PRENCIPE, L. (1982) *Clin.Chem.* 28: 2077

FOSSATI, P. PRENCIPE, L. BERTI, G. : *CLIN CHEM* 26, 227-231 (1.980).

FOSTER PC, BAILEY E (1976): *Biochem J* 154:49.

FOULKES,J.; GOLDIE, D.J. (1982). *The use of ferritin to asses the need for iron supplements in pregnancy. J. Obstet. Gynecol.* 3: 11-16.

FOWLER, S.A.; WILLIAMS, M.E.; GRAY, J.K. (1978). *Calcium and 25 Hydrroxyvitamin binding proteins in human placenta. Biol. Neonate.* 33-38.

FRANSSON G. B, PHD AND BO LONNERDAL PHD: *The American Journal of Clinical Nutrition* 39; Bebreuary (1.984), PP 185-189.

FRASER, JL Y WATT, H.I. (1.964). *Megaloblastic anaemia in pregnancy and the puerperium American Journal of obtetric and Gynecology* 89, 532-534.

FREBS, n.F., K.M. HAMBIDGE, M.A. JACOBS, and J.O. RASBACH. (1985). *The effects of a dietary zinc supplement during lactation on longitudinal changes in maternal zinc status and milk zinc cocentrations. Am J. Clin. Nutr.* 41:560-570.

FREE., A Y FRRE H. *El análisis de orina en la prácita clínica del laboratorio, analecta editorial, Madrid 1.977 (P. Extremadura, 32). Madrid 11.*

FREINKEL, N.; METZGER, B.E.; HERRERA, E.;AGNOLI, F.; KNOPP, R. (1970) *The effects of pregnancy on metabolic fuels. In. Proc. 7^º ed.Cong. Int. Diabetes. Fed. Excerta Medica International Congress Series. Amsterdam . 231: 656-666.*

FREINKEL N., HERRERA E., KNOPP R., RUDER H.: *Metabolic realigments in late pregnancy: a clue to diabetogenesis, en Early Diabetes., Camarini Davalos, ed., Academic Press, Nueva York, (1970): 205-215.*

FREINKEL N.: *Of pregnancy and progeny. Diabetes (1980); 29:1023-1035.*

FRIGERIO C, YVES SCHUTZ, ANDREW PRENTICE, ROGER WHITEHEAD AND ERIC JEQUIER, *European Journal Of Clinical Nutrition (1.991). 45,459-462.*

FRISS, H.E., L.G. RUBIN, S. CARSONSS, J. BARANOWSKI, and P.J. LIPSITZ. (1988). *Plasma fibronectin concentrations in breast fed and fommula fed neonates. Arch. Dis. Child.* 63:528-532.

FUCHS, A., and G. WAGNER. (1963). *The effect of ethyl alcohol on the release of oxytocin in rabbits. Acta Endocrinol.* 44:593-605.

FUNK, M.A., L. HAMLIN, M.F. PICCIANO, A. PRENTICE, and J.A. MILNER. (1990). *Milk selenium of rural African women: influence of maternal nutrition, parity, and length of lactation. Am. J. Clin. Nutr.* 51:220-224.

GALAN, P.; HERCBERG, S.; SOUSTRE, Y.; DUPIN, H. (1985) Iron status in a group to sxzxx French female students. *Human Nutr. Clin. Nutr.* 39 C:279-287.

GAMBON, R.C., M.J. Lentze, and E. Rossi. (1985). Megaloblastic anaemia in one of monozygous twins breast fed by their vegetarian mother. *Eur. J. Pediatr.* 145:570-571.

GARBERA J., CRYER P.E., SANTIAGO J.V., HAYMOND M.W., PAGLIARA AS, KIPNIS DM: The role of adrenergic mechanisms in the substrate and hormonal response to insulin-induced hypoglycemia in man. *J Clin Invest*, 1976; 58: 7-15.

GARCIA, M.V.; MARTIN-BARRIENTOS, J.; MEDINA, JM.: Maternal-fetal relationship in ammonia metabolism during late gestation in the rat. *Biol Neonate* 1988; 53: 315-320.

GARZA C, NANCY F. BUTTE, AND ARMOND S GOLDMAN: *Textbook of pediatric Nutrition Secon Edition*, edited by R.M. Suskind and L. lewinter- Suskind, Revan Prens Ltd. New York.(1.993).

GASPAR M. J. (1.990) Evaluación del estado nutricional en gestación mediante parámetros dietéticos bioquímicos y antropométricos: repercusión en el neonato. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia Universidad Complutense de Madrid.

GEBRE-MEDHIN, M., A. Vahlquist, Y. Hofvander, L. Uppsall, and B. Vahlquist. (1976). Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers. I. Vitamin A and B-carotene. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:441-451.

GHOSH, A.; FONG, L.Y.; WAN, C.W.; LIANG, S.T.; WOO, J.S.; WONG, V. (1985) Zinc deficiency is not a cause for abortion, congenital abnormality and small-for-gestational age infant in Chinese women. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*: 92: 886-891.

GIACOIA, G.P. (1984) Concentration of serum prealbumin and retinol binding protein .*Sth. Med. J. Nashville* 77: 1261-1263.

GILFILLAN, C.A.; TSERNG, K.Y.; KALHAN, S.: Alanine production by the human fetus at term gestation. *Biol Neonate* 1985; 47:141-147.

GIORGIO I: IN . R.I. HENRY Y COL (ED) *Clinical Chemistry Principla and Tecncis* 2nd ed p. 54 Hageustown md Harper Row. 1.974.

GISHHAN F. R., SAID HM, SILISON P. C MURRELL JE, GREENEUL: Intestinal transport of zinc and folic acid a mutual inhibitong effect. *Am I clin Nutr.* 43: 528-162, (1.985).

GLEASON, W.A., Jr., and G.A. Kerr.(1989). Questions about quinones in infant nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 8:285-287.

GLORIEUX, F.H.; DELUIN, E.E.; SALLE, B.L.(1988) Calciuom and vitamin D status during pregnancy. In *vitamins and minerals pregnancy and Lactation*. Ed. H. Berger. Nestlé Nutrition. Workshop Series. Vol.16. Nestéc. Ltd. Vevey/Raven. Press. Ltd.New- York.

GOLDMAN, A.S., R.M. Goldblum, and C. Garza. (1983). Immunologic components in human milk during the second year of lactation. *Acta Paediatr. Scand.* 72:461-462.

GOLDMAN, A.S., R.M. Goldblum, C. Garza, B.L. Nichols, and E.O. Smith. (1983). Immunologic components in human milk during weaning. *Acta Paediatr. Scand.* 72:133-134.

GREER, F.R., B.W. Hollis, D.J. Cripps, and R.C. Tsang. (1984). Effects of maternal ultraviolet B irradiation on vitamin D content of human milk. *J. Pediatr.* 105:431-433.

GREER, F.R., B.W. Hollis, and J.L. Napoli. (1984). High concentrations of vitamin D2 in human milk associated with pharmacologic doses of vitamin D2. *J. Pediatr.* 105:61-64.

GOLDMAN, A.S., and R.M. Goldblum. (1989). Immunoglobulins in human milk. Pp. 43-51 in S.A. Atkinson and B. Lonnerdal, eds. *Protein and Non-Protein Nitrogen in Human Milk*. CRC Press, Boca Raton, Fla.

GOLDMAN, A.S., and R.M. Goldblum. (1989). Immunologic system in human milk: characteristics and effects. Pp. 135-142 in E. Lebenthal, ed. *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Early Infancy*, 2nd ed. Raven Press. New York.

GOLDMAN, A.S., and R.M. Goldblum. (1990). Human milk: immunologic-nutritional relationships. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 587:236-245.

GOLDMAN, A.S., C. Garza, B.L. Nichols, and R.M. Goldblum. (1982). Immunologic factors in human milk during the first year of lactation. *J. Pediatr.* 100:563-567.

GONZALEZ DE AGURERO Y LABORDA; M. SOBREVIELA Y LASERRADA; E. FABRE G.: "Alimentación y Nutrición de la mujer en el embarazo. Zaragoza, (1.992).

GOODWING I. (1.970): Direc estimation of serum iron and satured iron-binding capacity in a single alipuot clin . *Biochem.* 3-307.

GORNALL, A.G.; BARDAWILL, C.J.; DAVID, M.M. (1949) Determination of serum proteins by means of the biuret reagent. *J.Biol. Chem.* 177: 751-765.

GOSSELINK A. EDEM E. KWO, ROBERT F. WOOLSON, ATEF HOAWAD AOJD CYNTHIA R.LONG. *Acta obstet Gynecol Scand.*(1.992):71:425-438.

GRADUAL, N.; torp-pedersen, K.; Hanel, H.; Kristensen, M.; Thomsen, A.Ch.; Norgard,(1985). "An evaluation of erythrocyte transketolase activity, and the thiamine ppyrophosphate affect". *International. J. Nutr. Res.* 55:399-403.

GRANDE, F.: *Predicting changes in serum cholesterol from change in composition of the Diet. En: Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension.* R.M. Lauer and R.B. Shekelle, editores. Raven Press, New York 1980: 137.

GRANDE COVIAN. (1.975). *Actas de II Congreso internacional sobre el valor biológico del aceite de oliva.* España.

- GRANDE COVIAN, F.; KEYS, A. (1980). In Goodhart R.S. Shils, M.E. Eds. *Modern Nutrition in health and disease*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- GRAUDAL, N.; TORP-PEDERSEN, K.; HANEL, H.; KIRTENSEN, M.; THOMPSEN, A.C.; NOGARD, G. (1985). *Assesment of the thiamine nutritional status*. *Inter. J. Nutr. Resech.* 55: 399-403.
- GRAY, T.K. (1983). *Vitamin D and human pregnancy. Perinatal calcium and phosphorus metabolism*. In. Holick, Anast. *Perinatal*. Elsevier. Amsterdam. 281-290.
- GREEN, N.H.; DOHNER, E.L.; GREEN, J.B. (1981). *Influence of dietary fat and cholesterol metabolism in the rat*. *J. Nutr.* 111: 276-286.
- GREEN, N.H.; DOHNER, E.L.; GREEN, J.B. (1981). *Influence of dietary fat and cholesterol metabolism in the rat*. *J. Nutr.* 111: 276-286.
- GREENGARD O, Bodanszky H (1981): In Monset-Couchard M, Minkowski A, eds: *Physiological and biochemical basis for perinatal medicine*. Basel: S Karger, p 217.
- GREER, F.R., J.E. SEARCY, R.S. LEVIN J.J. STEICHEN-ASCHE AND R.C. TSANG (1982). *Bone mineral content and zerum 25-hydroxy vitamin D concentration in breast-fed infants and without supplement vitamin D : One year lollow-up*. *J.Pediatric.* 100:919.
- GREILING H. ET AL LEHRBUCH DER KLINISCHEN CHEMIE AND PATHOBIOCHEMIE SCHATTAVER ED. (1.987).
- GREILING H. ET AL LEHRBUCH DER KLINISCHEM CHEMIE AND PATOHBIOCHEMIE, SCHATTAVER ED. (1.987).
- GROMISCH, D.S., R. Lopez, H.S. Cole, and J.M. Coopemman. (1977). *Light (phototherapy)-induced riboflavin deficiency in the neonate*. *J. Pediatr.* 90:118-122.
- GROSS, T.; SOKOL, R.J.; KING, C. (1980). *Obesity in pregnancy: Risk and outcome*. *Obstet.Gynec.* New York 56: 446-450.
- GROSS TL: *Crecimiento fetal normal*. En *medicina clínica en obstetrición*, (Ed. N. Gleicher). Panamericana. Buenos Aires. 1.989. 383-396.
- GROSS T.L: *Crecimiento fetal normal*. En *Medicina clínica en obtetricia*"(Ed. N. Gleicher)". Panamericana. Buenos Aires. 1.989. 383-396.
- GUERI, M.; JUTSUM, P.; SORHAINDO, B. (1982) *Anthropometric assessment of nutritional status in pregnant women: A reference table of weight-of height by week of pregnancy*. *Am. J. Clin. Nutr.* 35: 609-616.
- GUERRINI, P., G. Bosi, R. Chierici, and A. Fabbri. (1981). *Human milk: relationship of fat content with ~estational age*. *Early Hum. Dev.* 5:187-194.

GUILKEY D.K. P.S. HAINES AND B.M. POPKIN The distribution of food corruption over a year: A longitudinal analysis *American Journal Of Agricultural Economic y* (November): 891-900,(1.990).

GULDHOLT IS, BIRGITTA G, TROLLE AND LONE E HUIDMAN. *Acta obstet Gynecol Scand* (1.991.70.90-12.

GUSHURST, C.A., J.A. Mueller, J.A. Green, and F. Sedor. (1984). Breast milk iodide: reassessment in the 1980s. *Pediatrics* 73:354-357.

HABICHT, J.-P., J. DaVanzo, W.P. Butz, and L. Meyers. (1985). The contraceptive role of breast-feeding. *Popul. Sstud.* 39:213-232.

HAMOSH, M., and P. Hamosh. (1987). Does nutrition in early life have long term metabolic effects? Can animal models be used to predict these effects in the human? Pp. 37-55 in A.S. Goldman, S.A. Atkinson J. and L.A. Hanson, eds. *Human Lactation 3: The Effects of Human Milk on the Recipient Infant*. Plenum Press, New York.

HANSEN, A.E. (1937). Serum lipids in eczema and in other pathologic conditions. *Am. J. Dis. Child.* 53:933-946.

HACHEY, D.L., M.R. Thomas, E.A. Emken, C. Garza, L. Brown-Booth, R.O. Adlof, and P.D. Klein. (1987). Human lactation: maternal transfer of dietary triglycerides labeled with stable isotopes. *J. Lipid Res.* 28:1185-1192.

HACHEY, D.L., G.H. Silber, W.W. Wong, and C. Garza. (1989). Human lactation II: endogenous fatty acid synthesis by the mammary gland. *Pediatr. Res.* 25:63-68.

HADDOW, J.E.; RITCHIE, R.F. (1980) Newer immunochemical Techniques for the quantification of specific Proteins . *Recent Advances in Clinical Immunology*. N° 2. R.A. Thompson (ed). Churchill Livingstone. New-York.

HALLBERG, L. (1982) Iron absorption and iron deficiency. *Human.Nutr: Clin. Nutr.* 36 C: 259-278.

HALLBERG, L. (1988) Iron Balance in pregnancy. In: *Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation*. H. Berger ed., Nestlé Nutrition Workshop Series. Vol. 16. Nestec Ltd., Vevey/Raven Press , Ltd., New York, 115-125.

HALLORAN, B. P., and H.F. Deluca. (1980). Calcium transport in small intestine during pregnancy and lactation. *Am J. Physiol.* 239:E64-E68.

HAMBIDGE, K.M.; KREBS, N.F.; JACOBS, M.A.; FAVIER, A.; GUYETTE, L.; IKLE, D. (1983) Zinc nutritional status during pregnancy: a longitudinal study . *Am. J. Clin. Nutr.* 37:

HAMOSH, M. (1989). Enzymes in human milk: their role in nutrient digestion, gastrointestinal function, and nutrient delivery to the newborn infant. Pp. 121-134 in E. Lebenthal, ed. *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*, 2nd ed. Raven Press, New York.

HAMOSH, P., and M. Hamosh. (1987). Differences in composition of preterm, term and weaning milk. Pp. 129-141 in Xanthou, M., ed. *New Aspects of Nutrition in Pregnancy, Infancy and Prematurity*. Elsevier Science Publishers. B.V. (Biomedical Division).

HAMOSH, M., T.R. Clary, S.S. Chemick, and R.O. Scow. (1970). Lipoprotein lipase activity of adipose and mammary tissue and plasma triglyceride in pregnant and lactating rats. *Biochim. Biophys. Acta* 210:473-482.-

HAMOSH, M., L.M. Freed, J.B. Jones, S.E. Berkow, J. Bitman, N.R. Mehta, B. Happ, and P.

HAMOSH. (1985). Enzymes in human milk. Pp. 251-266 in R.G. Jensen and M.C. Neville, eds. *Human Lactation: Milk Components and Methodologies*. Plenum Press, New York.

HAMOSH. (1985). Lipid composition of preterm human milk and its digestion by the infant. Pp. 153-164 in J. Schaub, ed. *Composition and Physiological Properties of Human Milk*. Elsevier, Amsterdam.

HANSON, L.A., T. Soderstrom, C. Brinton, B. Carlsson, P. Larsson, L. Mellander, and C.S. Eden. (1983). Neonatal colonization with Escherichia coli and the ontogeny of the antibody response. *Prog. Allergy* 33:40-52.

HARTMANN, P.E., and J.K. KULSKI. (1978). Changes in the composition of the mammary secretion of women after abrupt termination of breastfeeding. *J. Physiol. (Lond)* 275:1-11.

HARTMANN, P.E., and C.G. PROSSER. (1982). Acute changes in the composition of milk during the ovulatory menstrual cycle in lactating women. *J. Physiol. (Lond)* 324:21-30.

HARZER G, VERENA FRANZKE, AND JACQUES G BINDES: *AM J CLIN NUTR.* (1.984).: 40:303-309.

HARZER G, M. HAUG AND J.G. BINDELS; *Human Nutrition: Applied Nutrition* (1.986) 40 A, Suppl 1,11-18.

HASHIM S.A., ASFOUR RH. Tocopherol in infants fed diets rich in polyunsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr.* (1.968); 21: 7-14.

HASTE, F. y cols. (1990). Nutrient intakes during pregnancy . Observations on the influence of smoking and social class. *Am.J. Clin. Nutr.* 51 (1): 29-36

HAUSAMEN T.U. HELGAR, R. RICK W, GROSS, W. *CLIN CHIM ACTA* 15, 241-245. (1.967).

- HAVEL R. J. CALLOWAY DH. GUSSOW J.A. WALTER M. MC. NESHEIM: Subcommittee on the tenth Edition Of The REDs B-38224-(1.991).
- HEALY, D.L., S. Rattigan, P.E. Hartmann, A.C. Herington, and H.G. Burger. (1980). Prolactin in human milk: correlation with lactose, total protein, and α -lactalbumin levels. *Am. J. Physiol.* 238:E83-E86.
- HEANEY, R.P. ; SKILLMAN, T.G.(1971). Calcium metabolism in normal human pregnancy. *J. Clin. Endocr. Metab.*: 661-670.
- HEANEY; R.P., and T.G. Skillman. (1971). Calcium Metabolism in human pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 33:661-670.
- HEDIGER, M.L., SCHOLL, T.; BELSKY, D.H.; ANCES, I.G.; WEXBERG, R. (1989). Patterns of weight gain in adolescent pregnancy: effect on birth weight and preterm delivery. *Obstet. Gynecol.* 74: 6-11.
- HEDIGER M THERESA O. SCHOLL, JOAN I. SCHALL, MARY FRANCES HEALEY AND RICHARD L. FISCHER *NUTR.* 124 24-30 (1.994).
- HELLER S; SALKELD R.M.;KORNER, W.F.: *Am J clin nut.* (1.974), 27,1221.
- HENNING SJ (1981): *Am J Physiol* 241:G199.288 Hofvander, Y., U. Hagman, C. Hillervik, and S. Sjolin. 1982. The amount of milk consumed by 1-3 months old breast- or bottle-fed infants. *Acta Paediatr. Scand.* 71:953-958.
- HENNINGER, G. (1981). "Enzymatische Bestimmung von L-Ascorbinsäure in Lebensmitteln, Pharmazeutika und biologischen Flüssigkeiten". *Alimenta* 20:12-14.
- HERBERT. V. (1.990): *Nutrition and feeding* (Prinsley, D.M. and Sandstead, H.H. eds) P.P. 203-227, Alan R. Liss, Inc. New York.
- HERCBERG, S., GALAN, P.; SOUSTRE, Y.; DEVANLAY, M.; DUPIN, H. (1985) Prevalence of iron deficiency during pregnancy in a French area. *Nutr. Rep. Int.* 32: 719-726.
- HERCBERG S. ROUDIER M, DUPIN H. (1.986) *med et nutr.* 4,256-260.
- COOPER BA (1.990). In *aspects actuels des carences en folates dans le monde* (herberg, S. Galan P. Dupin, H. eds.) 197, 379-84. INSERM Paris.
- HERCBERG, S. (1986) Faut-il supplémenter en femmes enceintes ? In: *L'alimentation des femmes enceintes*. Ed. Cidil: 155-163.
- HERRERA E., LASUNCION M.A.: Adaptaciones metabólicas en el embarazo. En "Nutrición, crecimiento y Desarrollo", Ed. M. Hernández, Inst. Investigación del Crecimiento y Desarrollo, FundOrbegozo, Bilbao, (1981): 122-131.
- HERRERA E., LASUNCION M.A., LASUNCION M.: Placental transport of free fatty acids, glycerol and ketone bodies, in *Fetal and Neonatal Physiology*, Polin, R.A., and Fox, W.W.,

eds., Saunders & Co., Filadelfia, (1991): 291-298.

HERRERA E, KNOPP R., FREINKEL N.: Carbohydrate metabolism in pregnancy VI. Plasma fuels, insulin, liver composition, gluconeogenesis and nitrogen metabolism during late gestation in the fed and fasted rat. *J Clin Invest*, (1969); 48: 2260-2272.

HERRERA E., PALACIN M., MARTIN A., LASUNCION M.A.: Relationship between maternal and fetal fuels and placental glucose transfer in rats with maternal diabetes of varying severity. *Diabetes*, (1985); 34 (Suppl. 2): 42-46.

HAY W.W., SPARKS J.W., WILKENING R.B., BATTAGLIA F.C., MESCHIA G.: Partition of maternal glucose production between conceptus and maternal tissues in sheep. *Am J Physiol*, (1983); 245: 347-350.

HERRERA, E. TESTAR, X LLOBERA, ZORZANO A (1988). Efectos metabólicos del etanol Alcohol en la gestación y sus consecuencias en las relaciones feto/madre 577-599. En *Bioquímica Perinatal. Aspectos básicos y patológicos*. Ed E. Herrera. Fundación Ramon Arreces.

HERRERA E., KNOPP R., FREINKEL N.: Urinary excretion of epinephrine and norepinephrine during fasting in late pregnancy in the rat. *Endocrinology*, (1969); 84: 447-450.

HERRERA, E.; LOPEZ, D.; TESTAR, X.; ZORZANO, A.; LLOBERA, M. (1985). Efectos del consumo materno de alcohol durante la gestación. Estudio experimental. In: *Síndrome alcohólico fetal*. Fundación Valgrande. Madrid. 213-226.

HERRERA, E. (1988). Aspectos básicos de las adaptaciones metabólicas en la madre durante la gestación y relaciones materno-fetales. En *Bioquímica Perinatal. Aspectos básicos y patológicos*. Ed. E. Herrera. Fundación Ramón Arreces.: 17-39.

HIGGINBOTHAM, M.C., L. Sweetman, and W.L. Nyhan. (1978). A syndrome of methylmalonic aciduria, homocystinuria, megaloblastic anemia and neurologic abnormalities in a vitamin B-12-deficient breast-fed infant of a strict vegetarian. *N. Engl. J. Med.* 299:317-323.

HILLMAN, L.S., and J.G. Haddad. (1974). Human perinatal vitamin D metabolism I: 25-hydroxyvitamin D in maternal and cord blood. *J. Pediatr.* 84:742-749.

HIMES, J.H. (1979). Infant feeding practices and obesity. *J. Am. Diet. Assoc.* 75:122-125.

HOFVADER, Y., U. Hagman, C. Hillervik, and S. Sjolin. (1982). The amount of milk consumed by 1-3 months old breast- or bottle-fed infants. *Acta Paediatr. Scand.* 71:953-958.

HOOGENDOORN, T., H.J. Degenhart, S.M.P.F. de Muinck Keizer-Schrama, R. Bouillon, W.F.A. Grose, W.H.L. Hackeng, and H.K.A. Visser. (1989). Vitamin D metabolism in breast-fed infants and their mothers. *Pediatr. Res.* 25:623-628.

HOVI, L., R. Hekali, and M.A. Siimes. (1979). Evidence of riboflavin depletion in breastfed

newborns and its further acceleration during treatment of hyperbilirubinemia by phototherapy. *Ach Paediatr. Scand.* 68:567-570.

HOLLINGSWORTH (1985). Maternal metabolism in normal pregnancy and pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Clin. Obstet. Gynecol.* 28:457-472.

HOLT, C. (1983) Swelling of solgi vesicles in mammary secretory cells and its relation to the yield and quantitative composition of milk. *J. Theor. Biol.* 101: 247-61.

HOLLIS, B.W., P.W. Lambert, and R.L. Horst. (1983). Factors affecting the antirachitic sterol content of native milk. Pp. 157-182 in M.F. Holick, T.K. Gray, and C.S. Anast, eds. *Perinatal Calcium and Phosphorous Metabolism*. Elsevier, Amsterdam.

HOOD, R.L., and A.R. Johnson. (1980). Supplementation of infant formulations with biotin. *Nutr. Reports Internat.* 21:727-731.

HOPKINSON, J.M., R.J. Schanler, and C. Garza. (1988). Milk production by mothers of premature infants. *Pediatrics* 81:815-820.

HORON IL, STROBIND DM, MAC. DONALD HM.: Birth weights among infants born to adolescent and young adult women. *Am J obstet gynecol* 146:444-449,(1983).

HORROBIN, D. (1979). Prolactin. *Annual Research Reviews*, X. Vol. 7. Eden Press, St. Albans, Vt. 126 pp.

HOWART, A.T.; MORGAN, D.B.; PAYNA, R.B. (1977) Urinary excretion of calcium in late pregnancy and its relation to creatinine clearance. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 129: 499-502.

HRUBETZ, M.C., H.J. Deuel, Jr., and B.J. Hanley. (1945). Studies on carotenoid metabolism. V. The effect of a high vitamin A intake on the composition of human milk. *J. Nutr.* 29:245-254.

HYTTEN, F.E. (1954). Clinical and chemical studies in human lactation. I. Collection of milk samples. *Br. Med. J.* 1:175-176.

HYTTEN, F.E. (1954). Clinical and chemical studies in human lactation. IV. Trends in milk composition during course of lactation. *Br. Med. J.*:249-253.

HYTTEN, F.E., and A.M. Thomson. (1961). Nutrition of the lactating woman. Pp. 3-46 in Kon, S.K. and A.T. Cowie, eds. *Milk: the Mammary Gland and Its Secretion*. Academic Press, New York.

HUGHES R.E.(1954). *BIOTHEM* 1. 64/203-208.

HUMAN NUTRITION INFORMATION SERVICE. The food guide pyramid. *Home and Garden Bulletin* Nº 252. Hyattsville, MD. U.S. Department of Agriculture. (1993).

HUNT, I.; MURPHY, N.; MARTNER- HEWES, P.; FARAJI, B.; SWENDSEID, M.

REYNOLDS, R.; SANCHEZ, A.; MEJIA, A. (1987). Zinc, vitamin B-6 and other nutrients in pregnant women attending prenatal clinics in Mexico. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 563-569.

HUNT, I.F. ; MURPHY, N.J.; CLEAVER, A.E. y cols.(1983). Zinc supplementation during pregnancy .Zinc concentration of serum and hair from low income women of Mexican descent. *Am.J.Clin. Nutr.* 37: 572-582.

HURLEY LS, SWENERTON H. Congenital malformation resulting from zinc deficiency in rats. *Proc sol Exp Biol Med* (1.966).

HURLEY L.S. Nutrients and genes: interactions in development *nutr. Rev.* (1.969). 27:3-6.

HURLEY, L.S. (1981). Trace metal in mammalian development. *John Hopkins. Med.J.*: 148-151.

HURLEY LS. The consequences of fetal impoverish men *Nutr. today* (1.968)M 3:3-10.

HURLEY LS, GROWAN I, SWENERTON H. Teratogenic effects of short term and transitory zinc deficiency in rats. *Teratol.* (1.971); 4:199-204.

HURLEY LS. Teratogenic aspects of manganese, zinc and copper nutrition. *Physiol. Rev.* 1.981; 61:249-95.

HURLEY, L.S.; SWENERTON, H. (1966) Congenital malformation resulting from zinc deficiency in rats. *Proc. Soc. exp.Biol. Med.* 123: 692-697.

HURLEY LS. Nutritional deficiencies and excesses in teratogenesis In: Wilson IG, Fraser F.C. Eds *Hand Book of teratology* New York: Plenum (1.977); 261-308.

HYTTEN Y T. LIND,(1.973). *Diagnostic indices in Pregnancy*, Ciba-Geigy Basel.

HYTTEN R.E., THOMSON A.M., TAGGART N.: Total body water in normal pregnancy. *Obstet Gynecol Br Commonwealth*, (1966); 73: 553-561.

HYTTEN R.E., LEITCH I.: *The physiology of human pregnancy*, ed., 2, Blackwell, Oxford, (1971).

HYTTEN, F.E. (1954). Clinical and chemical studies in human lactation. VIII. Relationship of the age, physique, and nutritional status of the mother to the yield and composition of her milk. *Br. Med. J.* 2:844-845.

HYTTEN, F.E. (1980). Weight gain in pregnancy . In *Clinical physiology in pregnancy*. Hytten y Chamberlain. Blackwell, Oxford. 193-233.

- ILL, I. (1983) *The measurement of iron status with particular reference to pregnancy.* INSERM. 113: 59-68.
- ILLINGWORTH, P.J., R.T. Jung, P.W. Howie, P. Leslie, and T.E. Isles.(1986). *Diminution in energy expenditure during lactation.* Br. Med. J. 292:437-441.
- INFANTEC, WILARA AND F. VIO. *HUMAN nutrition; Clinical Nutrition* (1.985) 39C, 379-386.
- INSTITUTE OF MEDICINE, COMMITTEE ON NUTRITIONAL STATUS DURING PREGNANCY AND LACTATION. *NUTRITION SURIN PREGNANCY.* Washington, DC: National Academy Press, (1.990)272-98.
- INSTITUTO DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA (C.S.I.C.) (1987). *"Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española".* Madrid.
- INSTITUTO DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA (C.S.I.C.) (1994). *"Tablas de composición de Alimentos".* Madrid.
- INTERNATIONAL FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY (I.F.C.C.): *I.CLIN CHEM CLIN BIOCHEM* 24; 481-495 (1.985).
- J.JOVEN MARIED; CARLOS VILLADOMA ARTERO; GABRIEL JULIA SERDA Y FERNANDO GONZÁLEZ-HUIZ LLADO *Diccionario de Medicina, Edición III,*(1.987).. Isbn 84-7102-986-6.
- JADHAV, M., J.K.G. Webb, S. Vaishnava, and S.J. Baker. (1962). *Vlhmín-B12 deficiency in Indian infants: a clinical syndrome.* Lancet 2:903-907.
- JAFFAR ALÍ, MSC, C.BIOL, ML BIOL, H.ABDUL KADER, MBBS, DIP AMR BO (PEDS), KHACID HASSAN, MRCOG *THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION* 43; June 1.986, PP 925-930.
- JAFFÉ, J.Z.*PHYSIOL. CHEM* 10, 391 (1.886).
- JAKOBSSON, I., and T. Lindberg. (1978). *Cow's milk as a cause of infantile colic in breast-fed infants.* Lancet 2:437-439.
- JAMESON, S. (1980) *Zinc and pregnancy* In: *Zinc in the environment.* New York : Wiley Part II *Health effects,* Ed. J.O. Nriagu: 183-197.
- JAMESON, S. (1976). *Effects of zinc deficiency in human reproduction.* Acta Med Scand Suppl. 593: 3-89.
- JAMESONS EFFECT OF ZINC DEFICIENCY IN HUMAN REPRODUCTION. *ALTA MED*

SACAND (SUPPL) (1.976); 593:4-89.

JANAS, L.M., and M.F. Picciano. (1982). *The nucleotide profile of human milk. Pediatr. Res.* 16:659-662.

JENNESS, R. (1979). *The composition of human milk. Semin. Perinatol.* 3:225-239.

JENSEN, R.G. (1989). *The Lipids of Human Milk. CRC Press, Boca Raton, Fla.* 213 pp.

JANSSON L, AKESSON, B; HOLMBERG, L: Vitamin E and fatty acid composition of hman milk am i clin nutr. 34: 8-13(1.981).

JOHNSON R.L, GILBERT M., BLOCKS.M.,BATTAGLIAF.C.:Uterine metabolism of the pregnant rabbit under chronic steady-state conditions. Am J Obsdulating nutrient transfer to fetus. Biol Neonate, (1987); 51: 86-93.

JOHNSTON C.S. PHA, FAN, F. SCOTT CHRISTOPHEPHD AND LISA A. KANDELL, ME: *Journal of the American College or Nutrition Vol 10, Nº3, 185-189 (1.991).*

JONES, P.J.H.; LEICHTER, J.; LEE, M. (1981).Placental blood flow in rats fed alcohol before and during gestation. Life Sci.29: 1153-1159.

KALTREIDER,D.F.; JOHNSON, J.W. (1976) Patients at high risk for low birthweight delivery Am. J. Obstet. Gynecol. 124: 251.

KALTWASER, J.P.; WERNER, E. (1980). *Serum ferritin , methodische und klinische Aspekte, Springer Verlag Berlin, Heilderberg, New York.*

KAPPEL, B.; ERIKSEN, G.; HANSEN, L.; HUIDMAN, B.; KRAG-OLSEN, J.; NIELSEN, P.; VIDEBECH,P.; WUHLERT, M. (1988) Short stature in scandinavian women. Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 66: 153-158

KAUCHER, M., E.Z. Moyer, A.J. Richards, H.H. Williams, A.L. Wertz, and I.G. Macy. (1945). *Human milk studies. XX. The diet of lactating women and the collection and preparation of food and human milk for analysis. Am. J. Dis. Child.* 70:142147.

KAZZI GM. GROSS TL. Vitaminas y minerales en el embarazo en medicina clínica en obstetricia.(Ed. N. Gleicher). Panamericana. Buenos Aires 1.989. 377-383.

KELLER, H.E.; Salkeld, R.M. (1988). "Bereichswerte von analyseparametern fur den Vitaminstatus". Gcr B-106: 334.

KING I.C., CALLOWAY D.H. MARGENS: Lotroyen retention, total body 40 K. and weight gain in teenage pregnant girls I. Nutr. 103: 772-785, 1.973.

KING IC Y WEININGER I (1.991). Embarazo y lactancia en : Conocimientos actuales sobre nutrición Organización Panamericana de la salud, Instituto Internacional de ciencias de la vida(ILSA North America), Washinton, P. 362-369.

KING,J.C.; BRONSTEIN, M.N.; FITCH, W.; WEININGER, J. (1987) Nutrient Utilization during Pregnancy. *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 52: 72-128.

KIRKSEY, A. y J.L. B. ROEPKE 1.981. Vitamin B-6 nutriture of mothers of three breast fed neonates with central nerrons sistem disorders. *Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol.* 40. 864.

KIRSKEY A., and K.D. West. (1978). Relationship between vitamin B₆ intake and the content of the vitamin in human milk. Pp.238-251 in *Human Vitamin B₆ Requirements. Proccedings of a orkshop, June 11-12, 1976. Letterman Army Institute of research. Presidio of San Francisco, California. A Report of the Commettee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board. National Academy of Sciences, Sashington, D.C.*

KNAPP. El L.; Stearns. G.: Factor influencing the urinary excretion of calcium. *Am. J. Obstet. Gynec.* 60:741-751 (1950).

KNOPP R.H., HERRERA E., FREINKEL N.: Carbohydrate metabolism in pregnancy VIII. Metabolism of adipose tissue isolated from fed and fasted pregnant rats during late gestation *J. Clin. Invest.* (1970); 499: 1438-1446.

KNOPP, R.H.; BERGELIN, R.O.; WAHL, P.W. ; WALDEN, C.E. (1985). Relationships of birth size to: Maternal lipoproteins, Apoproteins and body weight at 36 weeks gestation. *Diabetes.* 34 suppl. 2: 71-77.

KNOPP R.H., RUDER H.J., HERRERA E., FREINKEL N.: Carbohydrate metabolism in pregnancy. VII. Insulin tolerance during late pregnancy in the fed and fstef rat. *Acta Endocrinol* (1970); 65:352-360.

KNOPP, R.H., C. alden, P. ahl, R. Bergelin, M. Chapman, S. Irvine, and J.J. Albers. (1985). Effect of postpartum lactation on lipoprotein lipids and apoproteins. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 60:542-547.

KNOPP, R.; WARTH, M.; CHARLES, D.; CHILDS, M.; LI, J.R.; MABUCHI, H.; VAN ALLEN, M. (1986). Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and the effects of diabetes. *Biol. Neonate.* 50: 297- 317.

KNOPP R.H., BOROUSH M.A., O'SULLIVAN J.B.: Lipid metabolism in pregnancy. II. Postheparin lipolytic activity and hypertriglyceridemia in the pregnant rat. *Metabolism*, (1975); 24: 481 -493.

KNOPP, R.; WARTH, M.; CHARLES, D.; CHILDS, M.; LI, J.R.; MABUCHI, H.; VAN ALLEN, M. (1986). Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and the effects of diabetes. *Biol. Neonate.* 50: 297- 317.

KOBAYASHI, H., C. Kanno, K. Yamauchi, and T. Tsugo. (1975). Identification and tocopherols and their contents in human milk. *Biochim. Biophys. Acta* 380:282-290.

KOLDOVSKY, O. (1989). Hormones in milk: their possible physiological significance for the neonate. Pp. 97-119 in E. Lebenthal, ed. *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*, 2nd ed. Raven Press, New York.

KOETSAWANG, S. (1987). The effects of contraceptive methods on the quality and quantity of breast milk. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 25 Suppl.:115-127.

KOETTING, C.A., and G.M. Wardlaw. (1988). Wrist, spine and hip bone density in women with variable histories of lactation. *Am J. Clin. Nutr.* 48:1479-1481.

KOISOVSKY (1969). Development of the functions of the small intestine in man and man. *Besel. S. Karger*.

KRAMER, M.S. (1987). Breast feeding and child health: methodologic issues in epidemiologic research. Pp. 339-360 in A.S. Goldman, S.A. Atkinson, and L.A. Hanson, eds. *Human Lactation 3: The Effects of Human Milk on the Recipient Infant*. Plenum Press, New York.

KRASOVECKY M.A. ANDERSON: Maternal Nutrition and Pregnancy outcomes. Scientific Publication N° 529.

KRASOVEC Y ANDERSON, (1990): Maternal Nutrition and Pregnancy Outcomes Anthropometric Assessment. Scientific Publication N.529.

KREBS, N.F., K.M. Hambidge, M.A. Jacobs, and J.O. Rasbach. (1985). The effects of a dietary zinc supplement during lactation on longitudinal changes in maternal zinc status and milk zinc concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.* 41:560-570.

KUBLER, (1988). Vitaminmangel und Folgen. *Bibl. Nutr. Dieta.* 42.

KUHNERT, P.M.; KUHNERT, B.R.; BRASHEAR, W.T.; GROHWARGO, S.L.; WEBSTER, S. (1987). The effect of smoking on placental and fetal zinc status. *Am. J. Clin. Obstet. Gynecol.* 157: 1241- 1246.

KUHNERT, B.R.; KUHNERT, P.M.; DEBANNE, S.; WILLIAMS, T.G. (1987). The relationship between cadmium, zinc and birth weight in pregnant women who smoke.

KUIZON, M.D.; CHEONG, R.L.; ANCHETA, L.P.; DESNACIDO, J.A.; MACAPINLAC, M.P.; BAENS, J.S. (1985) Effects of anaemia and other maternal characteristics on birthweight. *Hum. Nutr: Clin. Nutr.* 39C: 419-426.

KUMPULAINEN, J. (1989). Selenium: requirement and supplementation. *Acta Paediatr. Scand. Suppl.* 351:114-117.

KUMPULAINEN, J. (1989). Selenium: requirement and supplementation. *Acta Paediatr. Scand. Suppl.* 351:114-117.

KUOPALA, T.; TUIMALA, R.; PARAVIANEN, M.; KOSKINENT, T.; ALA-HOUHALA, M. (1986). Serum levels of vitamin D metabolites, calcium, phosphorus, magnesium and alkaline phosphatase in Finnish women throughout pregnancy and in cord serum at delivery

KUSIN J.A., SRI KAROJATI AND U.H.RENQVIST *proceedings of the nutrition society* (1.993) 52, 19-28.

KUTZ G. Y WALLENLELS K. (1.974): *En methoden der enzymatischen Analyse* (Bergmeyer, H.U.Hrsg). Tomo 3 pg 1180-1184 y pag 1279-1282 verlag chemie Weinheim.

LAMBERG-ALLARDT,C.; LARJOSTO, M.; SCHULTZ, E. (1984).25 Hydroxyvitamin D concentrations in maternal and cord blood at delivery and in maternal blood during lactation in Finland. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 38C: 261-268.

LAMBKE, B., J. Bruhdin, and P. Moberg. (1977). Changes of bone mineral content during pregnancy and lactation. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 56:217-219.

LAMPKIN, B.C., and E.F. Saunders. (1969). Nutritional vitamin B12 deficiency in an infant. *J. Pediatr.* 75:1053-1055.

LASUNCION, M.A. (1988) *Modulación de la transferencia de nutrientes de la madre al feto.* In *Bioquímica Perinatal.* Ed. E. Herrera. Fundación Ramón Areces.:94-107.

LASUNCION M.A., LORENZO J., PALACIN M., HERRERA E.: Maternal factors modulating nutrient transfer to fetus. *Biol Neonate*, (1987); 51: 86-93.

LAURENCE, K.M. ; JAMES, N. MILLER, M.H.; TENNANT, G.B.; CAMPBELL, H. (1981). Double-blind randomized controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural tube defects. *Br. Med. J.* 282: 1509-1511.

LAWRENCE, F. Lawrence, W. H. Lamb, and R. G. Whitehead (1984). Maintenance energy cost of pregnancy in rural Gambian women and influence of dietary status. *Lancet* 2:363-365.

LAWRENCE, R(1.983): *Infant nutrition* *Pediatr. Rev.* 5 133-140.

PACKARD, S. (1.982): *Human milk and infant formula* New York: Academic Press.

LAWRENCE R.A. (1989). *Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession*, 3rd ed. C.V. Mosby, St. Louis. 652 pp.

LONNERDAL, B., C.L. Keen, and L.S. Hurley. (1981). Iron, copper, zinc, and manganese in milk. *Annu. Rev. Nutr.* 1:149-174.

LONNERDAL, B. (1986a). Effects of maternal dietary intake on human milk composition. *J. Nutr.* 116:499-513.

LONNERDAL, B. (1985b). *Effects of maternal nutrition on human lactation*. Pp. 301-323 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.

LONNERDAL, B. (1985b). *Methods for studying the total protein content of human milk*. Pp. 25-31 in R.G. Jensen and M.C. Neville, eds. *Human Lactation: Milk Components and Methodologies*. Plenum Press, New York.

LONNERDAL, B. (1985). *Effect of oral contraceptives on lactation*. Pp. 453-465 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.

LAWTON, F.G.; MASON, G.C.; KELLY, K.A.; RAMSAY, I.N.; MOREWOOD, G.A. (1988). *Poor maternal weight gain between 28 and 32 weeks gestation may predict small for gestational age infants*. Br. J. Obstet. Gyn. 95: 884-887.

LAZEBNIK, N.; KUHNERT, B.R.; KUHNERT, P.M.; THOMPSON, K.L. (1988) *Zinc status, pregnancy complications, and labor abnormalities*. Am. J. Obstet. Gynecol. 158 (1):161-165.

LEAKE, R.D., R.E. Weitzman, and D.A. Fisher. (1981). *Oxytocin concentrations during the neonatal period*. Biol. Neonate 39:127-131.

LEBENTHAL E. *Textbook of pediatric gastroenterology and nutrition* (1981). Raven Press, New York.

LEPPERT P.C., NAMEROW PB, BARKERD: *Pregnancy outcomes among adolescent and older women receiving comprehensive prenatal care*. J Adolesc. Health Care 7: 112-117; (1986).

LETSKY, E.A. (1982) *Nutrition and blood the need for haematinics in pregnancy* Hum Nutr. App. Nutr. 35A: 245-261.

LETSKY, E.A. (1982) *Nutrition and blood. The need for haematinics in pregnancy*. Hum. Nutr: Appl. Nutr. 36A: 245-261.

LETURQUE, A. HAUGEL, S.; FERRE, P.; GIRARD, J. (1987). *Glucose metabolism in pregnancy*. Biol. Neonate. 51: 64-69.

LETURQUE A., FERRE P., BURNOL A.F., KANDE J., MAULARD, GIRARD J.: *Glucose utilization rates and insulin sensitivity in vivo in tissues of virgin and pregnant rats*. Diabetes, (1986); 35: 172-177.

LEWIS, G.J.; ROWE, D.F. (1986) *Can a serum ferritin estimation predict which pregnant women need iron ?* Br.J. Clin. Pract. 40: 15-16.

LINDBLAD, B.S., and R.J. RAHIMTOOLA. (1974). *A pilot study of the quality of human milk in a lower socio-economic group in Karachi, Pakistan*. Acta Paediatr. Scand. 63:125-128.

LINDBLAD, B.S., and R.J. RAHIMTOOLA. (1974). A pilot study of the quality of human milk in a lower socio-economic group in Karachi, Pakistan. *Acta Paediatr. Scand.* 63:125-128.

LINDENBAUM, J. (1983). Iron deficiency anemia. In *Nutrition in Hematology*. Ed. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London and Melbourne. 149-155.

LINDER, M. (1988) Nutrición y metabolismo de las vitaminas. En *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. M. Linder. Ed. Eunsu. 107-150.

LINDER (1985). "Nutrición y metabolismo". Ed. Saunders. Philadelphia.

LINZELL I.L. PERKER M. (1971) Mechanismo of milk secretion *Physiol Rev.* 51; 564-97.

LONGO, L.d. (1977) The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman fetus and newborn infant. *Am.J.Obstet. Gynecol.* 129: 494-502.

LONNERDAL, B. (1985a). Biochemistry and physiological function of human milk proteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 42:1299-1317.

LONNERDAL, B., C.L. Keen, and L.S. Hurley. (1984). Zinc binding ligands and complexes in zinc metabolism. *Adv. Nutr. Res.* 6:139-167.

LORENZO, M.; CALDES, T.; BENITO, M.; MEDINA, JM.: Lipogenesis in vivo in maternal and foetal tissues during late gestation in the rat. *Biochem J.* (1981); 198: 425-428.

LORENZO, M.; BENITO, M.; MEDINA, JM.: Lipogenesis in vivo in maternal and foetal tissues during late gestation in starved rats. *Biochem Soc Trans* (1982);10: 396.

LUDEÑA M.C., MENA M.A., SALINAS M., HERRERA E.: Effects of alcohol ingestion in the pregnant rat on daily food intake, *Gen Pharrnacol*, (1983); 14: 327-332.

LUKE, B. (1983). Nutrición materna. Ed. Salvat. 400 Lipsman, S., K.G. Dewey, and B. Lonnerdal. 1985. Breast-feeding among teenage mothers: milk composition, infant growth, and maternal dietary intake. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 4:426-434.

LUNN, P.G., S. Austin, A.M. Prentice, and R.G. Whitehead. (1984). The effect of improved nutrition on plasma prolactin concentrations and postpartum infertility in lactating Gambian women. *Am. J. Clin. Nutr.* 39:227-235.

LYON, A.J. (1983). Effects of smoking on breast feeding. *Arch. Dis. Child.* 58:378-380.

LLOBERA, M. & Ramirez, I. (1988): Studies on the apolipoproteins and lipoproteins of cord serum. *Pediatr. Res.* 14:757-761.

MACARTHUR, C.; KNOX, E.G. (1988). Smoking in pregnancy. Effects of stopping at different stages. *Br.J. Obstet. Gynaecol.* 95: 551-555.

MACY, I.G., H.A. Hunscher, E. Donelson, and B. Nims. (1930). Human milk flow. *Am. J. Dis. Child.* 39:1186-1204.

MACY, I.G. (1949). Composition of human colostrum and milk. *Am. J. Dis. Child.* 78:589-603.

MACY, I.G., H.H. Williams, J.P. Pratt, and B.M. Hamil. (1945). Human milk studies. XIX. Implications of breast feeding and their investigation. *Am. J. Dis. Child.* 70:135-141.

MADHAVAPEDDI AND B.S. NARASINGARAO: *European Journal of clinical Nutrition* (1.992). 46, 349-354.

MAMPEL T., VILLARROYA F., HERRERA E.: Hepatectomy-nephrectomy effects in the pregnant rat and fetus. *BiochemBiophysResComm*, (1985); 131: 1219-1226.

MANNAN, S., and M.F. Picciano. (1987). Influence of maternal selenium status on human milk selenium concentration and glutathione peroxidase activity. *Am. J. Clin. Nutr.* 45:95-100.

MARDONES, F. (1.980): Algunos factores condicionantes del bajo peso de nacimiento *Rev. Med. Chile*, 108,839-854.

INSTITUTE OF MEDICINE (1.991). Nutrition during lactation. National Academy Press Wahington, DC.

MARKESTAD, T. (1983). Effect of season and vitamin D supplemenhtion on plasma concentrations of 25-hydroxyvihmin D in Norwegian infants. *Ach Paediatr. Scand.* 72:817-821.

McPHEE, A.J., G.P. Davidson, M. Leahy, and T. Beare. (1988). Vitamin B12 deficiency in a breast fed infant. *Arch. Dis. Child.* 63:921-923.

MARKESTAD, T.; AKNES, L.; ULSTEIN, M.; AARKOD, D. (1984). 25 Hydroxyvitamin D and 1-25 dihidroxyvitamin D of D-2 and D-3 origin in maternal and umbilical cord serum after vitamin D-2 supplementation in human pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 40:1057-1063.

MARSAL, K.; FURGYIK, S. (1987) Zinc concentration in maternal blood during pregnancy and postpartum, in cord blood and amniotic fluid. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 66 (7): 653-656.

MARTIN, R.H. (1983). The place of PRL in human lactation. *Clin. Endocrinol.* 18:295-299.

MARTIN A., ZORZANO A., CARUNCHO I., HERRERA E.: Glucose tolerance tests and "in vivo" response to intreavenous insulin in the unanaesthesized late pregnant rat and their consequences to the fetus. *Diabetes ~ Metabol* (1986); 12: 302-307.

- MARTINEZ, M.E.; SALINAS, M.; NAVARRO, M.P.; CATALAN, P.; BALAGUER, G.; VARELA, G. (1986). *The effects of season and stage of pregnancy on 25-hydroxy- vitamin D levels in pregnant women in Madrid.* *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 56: 131-134.
- MARYA R.K.S.RATHEE AND SR. ARORA. *Ann. Nutr. Metab.* 25: 59-64(1.981).
- MATHESON, I., and G.N. Rivrud. (1989). *The effect of smoking on lactation and infantile colic.* *J. Am. Med. Assoc.* 26:42-43.
- MAYER, K.; CHIN, B.; BAISLEY, A. (1985) *Evaluation of the S-Plus. IV.* *J. Clin. Pathol.* 83: 40.
- McKENZIE IM, FOSMIRE GI, SANDTEAD. *Zinc deficiency during the latter third of pregnancy effects on fetal rat brain, liver, and placenta.* *J. Nutr.* (1.975); 106: 1466-75.
- McLAREN, D.S. (1987) *A fresh Look at some perinatal growth and nutritional standards.* *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 49: 87-94.
- MEADOWS, S.N.J.; GRAINGER, S.L.; RUSE, W.; KEELING, P.W.N.; THOMPSON, R.P.H. (1983) *Oral iron bioavailabiliy of zinc .* *Br. J. Nutr.* 183: 1013-1014.
- MEADOWS, N.J.; SMITH, M.F.; KEELING, P.W.N. (1981) *Zinc and small babies.* *Lancet :* 1135-1137.
- MEDINA, J.M.; VICARIO, C.; JUANES, MC.; FEPNANDEZ, E.: *Biochemical adaptations to early extrauterine life, en Perinatal Biochemistry, CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida, Usa* (1992); 11:233-258.
- MESTYAN J, Soltesz G, Dobak E, Fekete M, Schultz K (1972): *Biol Neonatol* 21:229.
- MODANLON, W. L. Dorchester, A. Thorisian, and R. K. Freeman (1980). *Microsomia-maternal, fetal, and neonatal implications.* *ObsteL Gynecol. N. Y.* 55:420-424.
- METZ, J., R. Zalusky, and V. Herbert. (1968). *Folic acid binding by serum and milk.* *Am. J. Clin. Nutr.* 21:289-297.
- MOSER, P.B., and R.D. Reynolds. (1983). *Dietary zinc intake and zinc concentrations of plasma, erythrocytes, and breast milk in antepartum and postpartum lactating and nonlactating women: a longitudinal study.* *Am. J. Clin. Nutr.* 38:101-108.
- METZ, J.; FESTENSTEIN, H.; WELCH, P. (1965) *Effect of folic acid and vitamin B 12 supplementation on test of folate and vitamin B 12 nutrition in pregnancy.* *Am. J. Clin. Nutr.* 16:472-479.
- METZGER B.E., UNGER R.H., FREINKEL N.: *Carbohydrate metabolism in pregnancy. XIV. Relationships between circulating glucagon, insulin, glucose and amino acids in response to a "mixed meal" in late pregnancy.* *Metabolism*, (1977); 26:151-156.

MILMAN, N.; KAAS IBSEN, K.; MOLIN CHRISTENSEN, J. (1987) *Serum ferritin and iron status in mothers and newborn infant. Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 66: 205-211.

MILNE, D.B.; CANFIELD, W.K.; MAHALKO, J.R.; SANDSTEAD, H.H. (1984) *Effect of oral folic acid supplements of zinc, copper and iron absorption and excretion. Am. J. Clin. Nutr.* 39:535-539.

MINO, M. (1988). *Vitamin E status in pregnancy and newborn infants with respect to red blood cell tocopherol. In Vitamins and Minerals in pregnancy and lactation. Ed. Berger. Nestlé. Nutrition. Workshop. Series. Vol.16. Nestec. Ltd. Vevey/Raven Press. Ltd. New-York:* 59-60.

MOCHIZUKI, M.; MARVO, T.; MASUKO, K.; OHTSU, T. (1984). *Effects of smoking on fetal-placental maternal system during pregnancy. Am.J. Obstet. Gynecol.* 413-420.

MONSEON ER: *The 10 Th. edition of the recommended Dietary Allowances: What's new in the 1.989 RDAs?. I an dietet Assoc* 89: 1748-1752, 1.989.

MONTE, C.M.; LECHTIG, A. (1987). *Impact of a programme of food supplementation during pregnancy on the proportion of low birth weight babies in Brazil. J. Trop. Pediatr.* 33: 58-59.

MONTES, A., Walden, E., Knoop, R. H., Cheug, M., Chapman, M. B. & Albers, J.J. (1984): *Physiologic and supraphysiologic increases in lipoproteins and apolipoproteins in late pregnancy and postpartum. Arteriosclerosis.* 4:407-417.

MONTES, A.; HUMPHREY, J.; KNOPP, R.H.; CHILDS, M.T. (1978) *Lipids metabolism in pregnancy. VI. Lipoprotein composition and hepatic lipids in the fed pregnant rat. Endocrinology.* 103: 1031-1038.

MORRIS, F.H. (1981) *Placental factors conditioning fetal nutrition and growth. Am.J. Clin. Nutr.* 34:760-768.

MORRISON SD(1.952); *Human milk yield, proximate principles and inorganic constituents* PP 68-77 Farnham, U.K. Commonwealth Agricultural Bureux.

MORSE E.H. CLARKE R.P. KEYSER D.E. MERROW, S.B. BEE, D.E.: *Am J clin nutr.*(1.975), 28,1.000.

MOSER P.B. AND RD REYNOLDS, (1.983). *Dietary 14 zinc intake and zinc concentration of plasma erythrocytes, and breast milk in antepartum and postpartum lactating and nonlactating women, a longitudinal study Am J. Clin Nutr.* 38: 101-108.

MOSER, P.B., and R.D. Reynolds. (1983). *Dietary zinc intake and zinc concentrations of plasma, erythrocytes, and breast milk in antepartum and postpartum lactating and nonlactating women: a longitudinal study. Am. J. Clin. Nutr.* 38:101-108.

MOTIL, K.J., C.M. Montandon, D.L. Hachey, T.W. Boutton, P.D. Klein, and C. Garza. (1989). Whole-body protein metabolism in lactating and nonlactating women. *J. Appl. Physiol.* 66:370-376.

MOTIL, K.J., C.M. Montandon, M. Thotathuchery, and C. Garza. (1990). Dietary protein and nitrogen balance in lactating and nonlactating women. *Am. J. Clin. Nutr.* 51:378-384.

MUKHERJET MD, SANDSTEAD HH, RATNAPARICHI MV. JOHNSON LK, MILNE OB, STELLING HA MATERNAL zinc, iron folia acid, and protein nutriture and outcome of human pregnancy *Am I clin Nutr.* 1.984; 40:496-507.

MURPHY, S. P., and D.H. Calloway. (1985). Nutrient intakes of women in NHANESII emphasizing trace minerals, fiber, and phytate. *J. Am. Diet. Assoc.* 85:1366-1372.

MANISCALCO WM, Warshaw JB (1978): *In* Sinclair JC, ed: Temperature regulation and energy metabolism in the newborn. New York: Grune & Stratton, p 1.

MURRAY, M.J.; MURRAY, A.B.; MURRAY, N.J.; MURRAY, M.B.(1978) The effect of iron status of Nigerien mothers on that of their infants at birth and 6 months, and on the concentration of Fe in breast milk. *Br. J. Nutr.* 39: 627-630.

NAEYE R.L. MATERNAL BODY WEIGH AND PREGNANCY OUT COME *AM J. CLIN NUTR* (1.990), 52(2:273-9.

NAEYE RL. Weight gain and the out come of prenanacy *Am I Obstet Gynecol* 135: 3-9,(1.979).

NAEYE (1979). Weight gain and the outcome of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.* 135:3-9.

NAGRA PD. *Nutrition Research*, vol 14 N. 7 PP 977-989, 1.994.

NAIL, P.A., M.R. Thomas, and R. Eakin. (1980). The effect of thiamin and riboflavin supplementation on the level of those vihmims in human breast milk and urine. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:198-204.

NATIONAL RESERCH COUNCIL (1989). *Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Report of the Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs*, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. National Academy Press, Washington, D.C. 284 pp.

NAING, K.M., and T.T. Oo. (1987). Effect of dietary supplementation on lactation performance of undernourished Burmese mothers. *Food Nutr. Bull.* 9:59-61.

NEVILLE, M.C., and M.R. Neifert, eds. (1983). *Lactation: Physiology, Nutrition, and Breast-Feeding*. Plenum Press, New York. 466 pp.

NAISMITH, D.J. (1980). Maternal nutrition and the outcome of pregnancy. A critical

appraisal. In Symposium on nutrition of the mother and child. *Proc. Nutr. Soc.* 39: 1-11.

NARIN, I. (1979) *The megaloblastic anemias*. 2^o Ed. Blackwell Scientific Publications. London.

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1980. *Recommended Dietary Allowances: Washington D.C.; Natl. Acad. Sci.* 186 pp 9th ed.

NATIONAL INSTITUTE OF NUTRITION (WIN). *India Council of Medical Research Annual Report for the Period January December 1983.* New Delhi, (1983).

NATIONAL RESEARCH COUNCIL; (1980) *Food and Nutrition Board: Recommended dietary allowances: 9th ed.* (National Academy Sciences, Washington).

NAYLOR, A.J. (1981). Elevated sodium concentration in human milk: its clinical significance. *Refrig. Sci. Technol.* 1981-2:79-84.

NEGGERS YH, CUTTER GR, ALVAREZ JO, ET AL. *The relation ship between maternal worm zinc levels during pregnancy adn birtweight.* *Early Hum Der.* (1991); 2575-85.

NEIFERT, M.R., S.L. McDONOUGH, Y M.C. NEVILLE. (1981). Failure of lactogenesis associated with placental retention. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 140:477-478.

NEVILLE, M.C., R. Keller, J. Seacat, V. Lutes, M. Neifert, C. Casey, J. Allen, and P. Archer. (1988). Studies in human lactation: milk volumes in lactating women during the onset of lachtion and full lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 48:1375-1386.

NEVILLE, M., and J. Oliva-Rasbach. (1987). Is matemal milk production limiting for infant growth during the first year of life in breast-fed infants? Pp. 123-133 in A.S. Goldman, S.A. Atkinson, and L.A. Hanson, eds. *Human Lactation 3: The Effects of Human Milk on the Recipient Infant.* Plenum Press, New York.

NEVILLE M.C. RONALD P. KELLER, JOY SEA CAT CLARE E CASEY, JONATHAN C ALLEN, AND PHILIP ARCHER: *AM I CLIN NUTR* (1984): 40:635-646.

NICHOLS BL (1982): In lifshitz F, ed: *Carbohידrate intolerantce in infancy.* New York; Marcel Dekker, P 105.

NICHOLS, B.L.; NICHOLS, V.N. (1988). *Nutrición durante las primeras etapas del desarrollo del ser humano.* In *Nutrición. Aspectos Metabólicos y clínicos.* Ed. Linder, M. Ed. EUNSA: 307-337.

NIEBURG, P.; MARKS, J.S.; MCLAREN, N.M. y cols. (1985). The fetal tobacco syndrome. *J.A.M.A.* 235: 2998-2999.

NIELSEN, L.G: *Am I Med Technol* 44, 279-285 (1978).

NIFERT, M.R., Y J.M. SEACAT. (1986). *Mammary gland anomalies and lactation failure.* Pp.

- 293-299 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.
- NISLANDER, K. et al Wigh gain during pregnancy and preprenant wight obstet gynecol 33(4): 482-491, 1.969.
- NOEL, G.L., H.K. Suh, and A.G. Frantz. (1974). Prolactin release during nursing and breast stimulation in postpartum and nonpostpartum subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 38:413-423.
- NOMMSEN, L.A., C.A. Lovelady, M.J. Heinig, B. Lonnerdal, and K.G. Dewey. In press. Detemminants of energy, protein, lipid and lactose concentrations in human milk during the first 12 months of lactation: the DARLING Study. *J. Clin. Nutr.*
- NUTRITION REVIEWS (1984). Nutrition intervention in pregnancy. 42 (2): 42-44.
- NUTRITION FOUNDATION. (1984). *Nutrition Reviews' Present Knowledge in Nutrition*, 5th ed. The Nutrition Foundation, Washington, D.C. 900 pp.
- OKAMOTO, Y., and P.L. OGRA. (1989). Antiviral factors in human milk: implications in respiratory syncytial virus infection. *Acta Paediatr. Scand., Suppl.* 351:137-143.
- OMS (1.985). *Necesidades de energía y proteínas*. Gincha. OMS Inf Tec.
- ONG, S.P.; RYLEY, J.; BASHIR, T.; MACDONALD, H.N.(1983). Nutrient intake and associated biochemical status of pregnant asians in the United Kingdom. *Hum. Nutr. Appl. Nutr.* 37A: 23-29.
- ORTEGA, R.M.; GASPAR, M.J.; MOREIRAS-VARELA, O. (1988) . *Evaluación del estado nutricional de un grupo de mujeres gestantes mediante el empleo de parametros bioquimicos sanguineos*. *Nutrición Clinica.* 3 (8): 33-40.
- OSATHANONDH and D. Tulchinsky (1980). Placental polypeptide hormones. En: *Maternal-fetal Endocrinology* (D. Tulchinsky and K. J. Ryan, eds.), Saunders, Philadelphia, pp. 17-44.
- PALACIN, M. LASUNCION, M.A. HERRERA,E. (1984). Transporte de metabolitos a través de la placenta. *Rev. Esp. Pediatr.* 40: 163-198.
- PALACIN, M.; LASUNCION, M.A.; HERRERA, E. (1985) Placental permeability in fed and starved rats. *Biochem. Soc. Trans.* 13: 198-199.

PAO, E.M., J.M. Himes, and A.F. Roche. (1989). Milk intakes and feeding patterns of breast-fed infants. *J. Am. Diet. Assoc.* 77:540-545.

PICCIANO, M.F., E.J. Calkins, J.R. Garrick, and R.H. Deering. (1981). Milk and mineral intakes of breastfed infants. *Acta Paediatr. Scand.* 70:189-194.

POLLITT, E., M. Gilmore, and M. Valcarcel. (1978). The stability of sucking behavior and its relationship to intake during the first month of life. *Infant Behav. Dev.* 1:347-357.

PRENTICE, A. (1985). The effect of maternal parity on lactational performance in a rural African community. Pp. 165-173 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.

PRENTICE, A.M., and R.G. Whitehead. (1987). The energetics of human reproduction. *Symp. Zool. Soc. London* 57:275-304.110

PRENTICE, A.M., P.G. LUNN, M. WATKINSONS, and R.G. WHITEHEAD. (1983b). Dietary supplementation of lactating Gambian women. II. Effect on maternal health, nutritional status and biochemistry. *Hum. Nutr.: Clin. Nutr.* 37C:65-74.

PRENTICE, A.M., A. PRENTICE, W.H. LAMB, P.G. LUNN, and S. AUSTIN. (1983c). Metabolic consequences of fasting during Ramadan in pregnant and lactating women. *Hum. Nutr.: Clin. Nutr.* 37C:283-294.

PARKER, JR., C.R.; CARR, B.R. ; SIMPS, E.R. ; MACDONALD, P.C. (1983) Decline in the concentration of low- density lipoprotein- cholesterol in human fetal plasma near term. *Metabolism.* 32: 919-923.

PASSMORE, R.; EASTWOOD A. (1986) *Pregnancy, Lactation and Infancy*. In *Human Nutrition and Dietetics* .Davidson and Passmore. Churchill Livingstone.575-587.

PASTOR-ANGLADA, M. REMESAR, X. (1988) Mecanismos bioquimicos facilitadores del ahorro de nitrogeno en la madre gestante. In *Bioquimica Perinatal*.Ed. E. Herrera. Fundación Ramón Areces. 41-61.

PATTON, S., L.M. Canfield, G.E. Huston, A.M. Ferris, and R.G. Jensen. (1990). Carotenoids of human colostrum. *Lipids* 25:159-165.

PICCIANO, M.F. (1984a). The composition of human milk. Pp. 111-122 in P.L. White and N. Selvey, eds. *Malnutrition: Determinants and Consequences*. Alan R. Liss, New York.

PICCIANO, M.F. (1984b). What constitutes a representative human milk sample? *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 3:280-283.

PICCIANO, M.F., and H.A. Guthrie. (1976). Copper, iron, and zinc contents of mature human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:242-254.

PEREA, I. (1989) Cambios en los patrones de alimentación en España en los ultimos 25

años y su repercusión en el estado nutritivo. Madrid. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.

PHILIPP, K.; PATEISKY, N.; ENDER, M.(1984) *Effects of smoking on uteroplacental blood flow.* Gynecol. Obstet. Invest. 17:179-182.

PICCIANO, M.F., E.J. Calkins, J.R. Garrick, and R.H. Deering. (1981). *Milk and mineral intakes of breastfed infants.* Acta Paediatr. Scand. 70:189-194.

PICONE, T.A.; ALLEN, L.H.; SCHRAMN, M.; OLSEN, P.N. (1982). *Pregnancy outcome in North American Women. I. Effects of diet cigarette smoking and psychological stress on maternal weight gain.*Am. J. Clin. Nutr. 36: 1205-1213.

PICONE, T.A.; ALLEN, L.H.; SCHRAMN, M.; OLSEN, P.N. (1982). *Pregnancy outcome in North American Women. I. Effects of diet cigarette smoking and psychological stress on maternal weight gain.*Am. J. Clin. Nutr. 36: 1205-1213.

PITKIN, R.M. (1981). *Assesment of nutritional status of mother, fetus and newborn.* Am. J. Clin. Nutr. 34: 658-668.

PITKIN, R.M. (1985) *Calcium metabolism in pregnancy and the perinatal period. A review.* Am. J. Obstet. Gynecol. 99-109.

PITKIN, R.M. SPELLALY, W.N. (1978) *Physiologic adjustments in general.*In *Laboratory indices of nutritional status in pregnancy.* Committee on Nutrition of the Mothers and Preschool Child. National Academy of Sciences. Washington. 1-8.

POCOVI,, m., ORDOVAS, J. M. & GRANDE-COVIAN, F. (1984): *Plasma lipids and apolipoproteins A and B in human pregnancy.* Rev. Esp. Fisiol. 40:183-190.

POWERS, H.; BATES, C.J. (1984) *Effects of pregnancy and riboflavin deficiency on some aspects of iron metabolism in rats.* Int. J. Vit. Nutr. Res. 54: 179-183.

PRASAD AS A CENTURY OF research on th metabolic role off Zn Am I. Clin. Nutr. 22: 1215,(1.969).

PRATT, J.P., B.M. Hamil, E.Z. Moyer, M. Kaucher, C. Roderuck, M.N. Coryell, S. Miller, H.H. williams, and I.G. Macy. (1951). *Metabolism of women during the reproductive cycle. XVIII. The effect of multi-vitamin supplements on the secretion of B vitamins in human milk.* J. Nutr. 44:141-157.

PRENTICE, A., L.M. Jarjou, P.J. Drury, O. Dewit, and M.A. Crawford. (1989). *Breast-milk fatty acids of rural Gambian mothers: effects of diet and maternal parity.* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 8:486-490.

PRENTICE, R. G. Whitehead, M. Watkinson, W. H. Lamb, and T. J. Cole (1983). *Prenatal dietary supplementation of African women and birth weight.* Lancet 1:489-492.

PRENTICE A et al Increase birth weight after prenatal dietary supplementation of rural African women. *Amer. J. clin Nutr.* 45(5): 912-925, (1.987).

PRENTICE A AND D.V. BARCLAY *European Journal of Clinical Nutrition* (1.991) 45,611-617.

PRENTICE, A.M., S.B. Roberts, A. Prentice, A.A. Paul, M. Watkinson, A.A. Watkinson and R.G. Whitehead. (1983). Dietary supplementation of lactating Gambian women. I. Effect on breast-milk volume and quality. *Hum. Nutr.: Clin. Nutr.* 37C:53-64.

PRENTICE, A., A. Paul, A. Prentice, A. Black, T. Cole, and R. Whitehead. (1985). Cross-cultural differences in lactational performance. Pp. 1344 in M. Hamosh and A.S. Goldman, eds. *Human Lactation 2: Maternal and Environmental Factors*. Plenum Press, New York.

PRENTICE, A., A.M. Prentice, and R.G. Whitehead. (1981). Breast-milk fat concentrations of rural African women. 2. Long-term variations within a community. *Br. J. Nutr.* 45:495-503.

PRITCHARD, J.K.; MACDONALD, J.S.; GRANT, N.L. *Williams Obstetric*. (1985) New-York: Appleton-Centry -Crofts 192-193, 563-565.

PRITCHARD, J.A. SCOTT D.E. WHALLEY P.I. Y HALING R.F. (1.970). Infants of mothers with megaloblastic anaemia due to folate deficiency *journal of the American Medical Association* 211, (1.982-1.984).

PUOLAKKA, J. (1983). Serum ferritin as a measure of iron stores during pregnancy. *INSERM*. 99-104.

PUOLAKKA, J. (1980). Ferritin in pregnancy. *Nordiclab News* .4: 12-19.

PURLAKKA I. JANNE O WITKO R. SERUM FERRITIN in the diagnosis of anemia during pregnancy *acta obstet Gynecol Scand Supp* 1.980; 95:57-63.

PURVIS, W. J. McK. Barrie, G. S. MacKay, E. M. Wilkinson, F. Cockburn, and N. R. Betton (1973). Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany; a manifestation of maternal vitamin-D deficiency. *Lancet* 2:811-814.

QVIST, I.; ABDULLA, M.; JAGERSTAD, M.; SVENSSON, S. (1986) Iron, zinc and folate status during pregnancy and two months after delivery. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 65: 15-22.

- RAIHA, N.C.R.; SUIHKONEN, J.: *Factors influencing the development of urea-synthesizing enzymes in rat liver. Biochem J.* (1968); 107: 793-797.
- RANA, S.K., and T.A.B. Sanders. (1986). *Taurine concentrations in the diet, plasma, urine and breast milk of vegans compared with omnivores. Br. J. Nutr.* 56:17-27.
- ROEPKE, J.L.B., and A. KIRKSEY. (1979). *Vitamin B₆ nutriture during pregnancy and lactation. I. Vitamin B₆ intake levels of the vitamin in biological fluids, and condition of the infant at birth. Am. J. Clin. Nutr.* 32:2249-2256.
- RUEGG, M., and B. Blanc. (1982). *Structure and properties of the particulate constituents of human milk. A review. Food Microstruct.* 1:25-48.
- RASSIN, D.K., J.A. Sturman and G.E. Gaull. (1978). *Taurine and other free amino acids in milk of man and other mammals. Early Hum. Dev.* 2:1-13.
- RDA (1990). *The 10 Th. edition of the reconverged Dietary Allowances, What's new in the 1990 RDA* 90(12): 1748-1752.
- RECOMENDATIONS OF THE GERMAN SOCIETY FOR CLINICAL CHEMISTRY *Z. CLIN CHEM KLIN BIOCHEM.* 10, 281-291 (1.972).
- REINKEN, L.; DAPUNT, O. (1978) *Vitamin B-6 nutrition during pregnancy. Int. J. Vitamin. Nutr. Resp.* 46:341- 347.
- RENDLE-SHORT, J., J.R. Tieman, and S. Hawgood. (1979). *Vegan mothers with vitamin B₁₂ deficiency. Med. J. Aust.* 2:483.
- REPKE, J.T. (1986). *Pregnancy induced hypertension. A possible role for calcium. In L' alimentation des femmes enceintes : 117-128.*
- Report of a working Party of the Committee on Medical Aspects of Food Policy The composition of mature human milk P. 27(HM SO London, 1.977).*
- RICHTERICH, R. COLOMBO, I.P.: *Klinische Chemie, 4 Ed. P.P. 319-324. Basel: Karger, (1.978).*
- RING, D.; RETZKE, U.; FIEDLER, H.; BRUSCHKE, G. (1988) *Eisenprophylaxe in der schwangerschaft: luxus oder notwendigkeit?. Geburtshilfe frauenheilkd.* 48 (8) :590-594.
- RIOPELLE A.J. PENELOPE AH: *Nutritional and encironmental factor affecting gesttational lengthin thesus monkeys, A.M. I. clin Nutr.* 28; 1170-1176, (1.975)
- ROBERTS, M. D. Cohen, and J. O. Forfar (1973). *Antenatal factors associated with neonatal hypocalcaemic convulsions. Lancet* 2:809-811.
- RODERUCK C N.M. COLRYELL, H.H. WILLIAMS AND I.G. MACY (1.946). *Metabolism of women during reproductive cycle itilization of riboflarin during lactation. I Nutr.* 32: 267-283.

RODRIGUEZ PEREZ, J. PRIETO VALTUEÑA V. HERREROS FERNANDEZ Y R. VELASCO ALONSO. *Revista clínica Española*. Tomo 155, Núm 1 1.980.

ORTEGA ROSA MARIA, MARIA JESUS GASPAR Y OLGA MOREIRAS; *Internat. I. Vit. Nutr. Res* 64 (1.994),

ROEPKE, J.L.B., and A. Kirksey. (1979). Vitamin B-6 nutriture during pregnancy and lactation. I. Vitamin B-6 intake, levels of the vitamin in biological fluids, and condition of the infant at birth. *Am. J. Clin. Nutr.* 32:2249-4456.

ROJAS, E. (1985). *La alimentación durante el embarazo*. En *Dietética. Principios y aplicaciones*. Ed. CEA: 85-90.

ROLSCHAU, J.; DATE, J.; KRISTOFFERSEN, K. (1979). Folic acid supplementation and intrauterine growth. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 58:343-346.

ROMSLO, I.; HARAM, A.; SAGEN, N.; AUGENSEN, K. (1983). Iron requirement in normal pregnancy as assessed by serum ferritin serum transferrin saturation and erythrocyte protoporphyrin determinations. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 90: 101-107.

ROSE, D.P. (1978) The interactions between vitamin B-6 and hormones. In *Vitamins and hormones: advances in research and applications*. (Academic Press, New-York) 36: 53-99.

ROSSO (1983). Nutritional needs of the human fetus. *Clin. Nutr.* 2:4-8.

ROSSO, P. (1985) A new chart to monitor weight gain during pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 644-652.

ROSSO, P. (1986). Weight gain during pregnancy and fetal growth. In *L' alimentation des femmes enceintes* Ed. Cidil : 45-52.

ROWE, J.C., D.H. Wood, D.W. Rowe, and L.G. Raisz. (1979). Nutritional hypophosphatemic rickets in a premature fed breast milk. *N. Engl. J. Med.* 299:293-296.

RUSH D, STEIN Z, SUSSER M; A Randomized controlled trial of prenatal nutrition supplementation in New York City. *Pediatrics* 65; 683-697, (1.980).

SAARINEN, U.M.; SIIMES, M.A. (1978) Serum ferritin in the assessment of iron nutrition in healthy infants. *Acta Paediatr. Scand.* 67: 745-751.

SACHET, P. (1986) La grossesse facteur de risque d'obésité ?. In *L' alimentation des femmes enceintes*. Ed. Cidil.: 61-75.

SADDI, R.; SHAPIRA, G. (1970) Iron requirements during growth. In : Hallberg, L. Harwerth, H. G.; Vamotti, A. *Iron deficiency*. London, New-York: Academic Press: 183-198.

SADURSKIS, A., N. Kabir, J. Wager, and E. Forsum. (1988). Energy metabolism, body composition, and milk production in healthy Swedish women during lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 48:444-9.

SAINT, L., P. MAGGIORE, Y P.E. HARTMAND. (1986). Yield and nutrient content of milk in eight women breast-feeding twins and one woman breast-feeding triplets. *Br. J. Nutr.* 56:49-58.

SALMEMPERA, L. (1984). Vitamin C nutrition during prolonged lactation: optimal in infants while marginal in some mothers. *Am. J. Clin. Nutr.* 40:1050-1056.

SALMENPERA, L., J. Perheentupa, and M.A. Siimes. (1985). Folate nutrition is optimal in exclusively breast-fed infants but inadequate in some of their mothers and in formula-fed infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 5:283-289.

SALMENPERA, L., J. Perheentupa, J.P. Pispä, and M.A. Siimes. (1985). Biotin concentrations in maternal plasma and milk during prolonged lactation. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 55:281-285.

SALMENPERA, L., J. Perheentupa, P. Pakarinen, and M.A. Siimes. (1986a). Cu nutrition in infants during prolonged exclusive breast-feeding: low intake but rising serum concentrations of Cu and ceruloplasmin. *Am. J. Clin. Nutr.* 43:251-257.

SALMENPERA, L., J. Perheentupa, and M.A. Siimes. (1986b). Folate nutrition is optimal in exclusively breast-fed infants but inadequate in some of their mothers and in formula-fed infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 5:283-289.

SALMENPERA, L. (1984). Vitamin C nutrition during prolonged lactation: optimal in infants while marginal in some mothers. *Am. J. Clin. Nutr.* 40:1050-1056.

SANDSTROM, B., A. Cederblad, and B. Lonnerdal. (1983). Zinc absorption from human milk, cow's milk, and infant formulas. *Am. J. Dis. Child.* 137:726-729.

SAMPSON Y JANSEN (1984). Protein and Energy Nutrition During Lactation *Ann Rev Nutrition*, (1984). 4:43-57.

SANDBERG, D.P., J.A. Begley, and C.A. Hall. (1981). The content, binding, and forms of vitamin B12 in milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:1717-1724.

SANDERS, T.H.B., T.R. Ellis, and J.W.T. Dickerson. (1978). Studies of vegans: the fatty acid composition of plasma choline-phosphoglycerides, erythrocytes, adipose tissue, breastmilk and some indicators of susceptibility to ischemic heart disease in vegans and omnivore controls. *Am. J. Clin. Nutr.* 31:805.

SANDSTEAD, H.H. (1973) Zinc nutrition in the United States. *Am. J. Clin. Nutr.* 26: 1251-1260.

SAUBERLICH, H.E. (1983). Current laboratory test assessing nutritional status. *Surv. Synth. Path. Res.* 2: 120-133.

SCHETTLER G. NUESSEL E. *Arbeitsmed Sozialmed Preventivmed* 10, 25-29(1975).

SCHIFMAN, R.B.; JAMES, E.; THOMASSON, A.; EVERS, J.M. (1987). Red blood zinc protoporphyrin testing for iron-deficiency anemia in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 157: 304-307.

SCHMIDT GH(1971) *Biology of 17 lactation* San Francisco Ca: "hO Freeman Co (1971): 256

SCHNECK M.E., RD. KARINE S. SIDERAS RD, ROBERT A FOX PHD, AND LAURENCE DUPVIS: *I AM Diet Assoc* 90: 555-558, (1.990).

SCHOLL F.O., MARY L. HEDIGER, JOHAN I SCHALL, CHOR-SAN KHOO, AND RICHARD L FISCHER; *Am J Clin Nutr.* (1.994); 60: 183-8. Printed in USA American Society for clinical Nutrition.

SCHOLL TO, MILLER LK, SALMON RW COFSCY MC, SHEARER I: *Prenatal care adequacy and the outcome adolescent pregnancy: effects on weight gain preterm delivery, and birth weight* *obstet Gynecol.* 69: 312-316,(1.987).

SCHOLL O. PH.D MPH AND MARY L. HEDIGER. PH.D: *Journal of the american college of nutrition* vol 12 No 2, 101-107 (1.993).

SCHORACH AND RICHARD W. SMITHERS nutrition research reviews,(1.991), 4,33-49.

SCHORAH CJ. ZEMROCK P.I., SHEPPARD, SY SMITHELLS R.W. (1.978). Leucocyte ascorbic acid and pregnancy. *British Medical Journal* 39, 139-149.

SCHORAH C. AND RICHARD W. SMITHELLS Nutrition Research Reviews (1.991). 70:90-12.

SCHUSTER, K.; BAILEY, L.B.; MAHAN, C.S. (1984) Effect of maternal pyridoxine-HCl supplementation on the vitamin B-6 status of mother and infant and on pregnancy outcome. *J. Nutr.* 114: 977-988.

SCHWARZ, K.B. *Vitamins in nutrition in pediatrics* PP 58-66, Little, Brown, Boston (1.985).

SEALE, T.W., O.M. Rennert, M.L. Shifman, and P.T. Swender. (1982). Toxic breast milk: neonatal hyponatremia associated with elevated sodium in breast milk. *Pediatr. Res.* 16:176a.

SHAHANI, K.M., A.J. Kwan, and B.A. Friend. (1980). Role and significance of enzymes in human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:1861-1868.

Siimes, M.A., E. Vuori, and P. Kuitunen. 1979. Breast milk iron--a declining concentration during the course of lactation. *Acta Paediatr. Scand.* 68:29-31.

SIIMES, M.A., L. Salmenpera, and J. Perheentupa. (1984). Exclusive breast-feeding for 9 months: risk of iron deficiency. *J. Pediatr.* 104:196-199.

SINGER, L., and W.D. ARMSTRONG. (1960). Regulation of human plasma fluoride concen-

tration. *J. Appl. Physiol.* 15:508-510.

SMITH, C.W., and A.S. Goldman. (1968). The cells of human colostrum. I. In vitro studies of morphology and functions. *Pediatr. Res.* 2:103-109.

SMITH, A.M., M.F. Picciano, and J.A. Milner. (1982). Selenium intakes and status of human milk and formula fed infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 35:521-526.

SMITH, A.M., M.F. Picciano, and R.H. Deering. (1983). Folate supplementation during lactation: maternal folate status, human milk folate content, and their relationship to infant folate status. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2:622-628.

SONG, W.O., G.M. Chan, B.W. Wyse, and R.G. Hansen. (1984). Effect of pantothenic acid status on the content of the vitamin in human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 40:317-324.

SPACK, C.J., L.I. Hardell, and P. de Chateau. (1983). Fluoride in human milk. *Acta Paediatr. Scand.* 72:699-701.

SERVER LE, EMANUEL I. is there a connection between maternal zinc deficiency and congenital malformation on the central nervous system in men? *Teratol* 1973; 7:117-8.

SEVILLA, M.C.; ORDOVAS, J.M.; GRANDE, F. (1985). Cholesterol content and distribution in cord blood plasma of infants in Spain. *CRC Handbook of Electrophoresis.* 179- 183.

SHAMBAUGH G.E., KOEHLER R.A., YOKOO H.: Fetal fuels. III. Ketone utilization by fetal hepatocyte. *Am J Physiol*, (1978); 235: 330-337.

SPELLACY W.N., COETE F.C.: Plasma insulin in normal late pregnancy. *N Engl J Med* (1963); 268: 988-991.

SHENA, T.; AGGETT, P.J. CAMPBELL, M.; MACGILLIVRAY, I. (1984). The iron status and dietary iron intake of non-supplemented pregnant women. *Proc. Nutr. Soc.* 99A.

SHENOLIKAR, I.S. (1970). Absorption of dietary calcium in pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 23:63-67.

SHENOLIKAR, I.S.: Absorption of dietary calcium in pregnancy. *Obstetl gynec. surv.* 25:825-826 (1970).

SHEPARD, M.J.; HELLENBRAND, K.G.; BRACKEN, M.B. (1986) Proportional weight gain and complications of pregnancy, labor and delivery in healthy women of normal prepregnant stature., *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155: 947-954.

SHOJANIA, A.M. (1984) Folic acid and vitamin B-12 deficiency in pregnancy and in the neonatal period. *Clin. Perinatol.* 11: 433-459.

SHORAH, C.J. (1986) Importance of adequate folate nutrition in embryonic and early fetal development. In *vitamins and minerals in pregnancy and lactation*. Ed. H. Berger. Nestlé.

Nutr. Workshop Series Vol.16. Nestec. Ltd. Vevey/ Raven Press. Ltd. New- York. 167- 175.

SHY and Z. A. BROWN (1984). *Maternal and fetal wellbeing*. West. J. Med 141:807-815.

SIMMER, K.; JAMES,C.; THOMPSON, R.P.H. (1987) *Are iron folate supplements harmful ?* Am. J. Clin. Nutr. 45:122-125.

SIMMER, K.; JAMES,C.; THOMPSON, R.P.H. (1987) *Are iron folate supplements harmful* Am. J. Clin. Nutr. 45:122-125.

SINGLA, P.N.; AGARWALL, K.N. (1983) *Effect of maternal anemia on the newborn infant and the placenta*. INSERM 117-126.

SMITH, A.M., M.F. Picciano, and R.H. Deering. (1985). *Folate intake and blood concentrations of term infants*. Am. J. Clin. Nutr. 41:590-598.

SPECKER, B.L., B. Valanis, V. Hertzberg, N. Edwards, and R.C. Tsang. (1985). *Sunshine exposure and serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in exclusively breast-fed infants*. J. Pediatr. 107:372-376.

SPECKER, B.L., D. Miller, E.J. Nomman, H. Greene, and K.C. Hayes. (1988). *Increased urinary methylmalonic acid excretion in breast-fed infants of vegetarian mothers and identification of an acceptable dietary source of vitamin B12*. Am. J. Clin. Nutr. 47:89-92.

SIMMERK, THOMPSON RPH. *Maternal zinc and intrauterine growth retardation*. Clin. Sci. (1985);68: 395-9.

SKLAR, R. (1986). *Nutritional vitamin B-12 deficiency in a breast-fed infant of a vegan-diet mother*. Clin. Pediatr. 25:219-221.

SMITH (1947): *The effect of wartime starvation in Holland upon pregnancy and its product*. Am J Obstet Gynecol. 53: 599-606.

SNEED, S.M., C. Zane, and M.R. Thomas. (1981). *The effects of ascorbic acid, vitamin B6, vitamin B12, and folic acid supplementation on the breast milk and maternal nutritional status of low socioeconomic lactating women*. Am. J. Clin. Nutr. 34:1338-1346.

STRODE, M.A., K.G. Dewey, and B. Lonnerdal. (1986). *Effects of short-term caloric restriction on lactational performance of well-nourished women*. Acta Paediatr. Scand. 75:222-229.

SNYDERMAN SE (1980): *In* Goodhart RS, Shils ME, eds: *Modern nutrition in health and disease* (6th ed). Philadelphia: Lea Febiger, p 753.

SOCOL, M.L.; MANNING, F.A.; MURATA, Y.; DRUZIN, M.I. (1982). *Maternal smoking causes fetal hypoxia. Experimental evidence*. Am.J. Obstet. Gynecol. 142: 214-218.

SOLOMONS, N.W.; HELITZER-ALLEN, D.L.; VILLAR, J.(1986) *Zinc needs during pregnancy*. Clin. Nutr. 5: 63-71.

SOLOMONS, N.W.; JACOB, R.A. (1981) Studies of the bioavailability of zinc in humans: effects of heme and nonheme iron on the absorption of zinc. *Am J. Clin. Nutr.* 34: 475-482.

SOLOMONS NW, PINEDA O WITERI F. SANDTEAD HH: Studies on the bioavailability of zinc in humans: mechanism of the intestinal interaction of iron/heme iron and zinc. *J Nutr.* 13:337-349(1983).

SOLOMONS, N.W.; ALLEN, L.H. (1983) The functional assessment of nutritional status: Principles, Practice and potential. *Nutr. Rev.* 41 (2): 33-50.

SOLTAN, M.H.; JENKINS, D.M. (1982) Maternal and fetal plasma zinc concentration and fetal abnormality. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 89: 55.

SOUCI S.W., FACHMAN W; KRAUT NH (1994) *Food Composition and Nutrition Tables*. Nedpharm. Scientific Publishers Stuttgart. pp 9-6.

SOYSA, P. (1987) Women and nutrition. *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 52:1-70.

SPELLACY, W.N. (1971). Immunoassay of human placental lactogen physiological studies in normal and abnormal pregnancy. In *Foundation Symposium on Lactogenic Hormones* (Ed. G. E. W. Wolstenholme & J. Knight). London: 223-239.

STASTNY, D., R.S. Vogel, and M.F. Picciano. (1984). Manganese intake and serum manganese concentration of human milk-fed and formula-fed infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 39:872-878.

STEVENSON, A. O. Hopper, R. S. Cohen, L. R. Bucalo, J. A. Kerner, and P. Sunshine (1982). Microsomia: causes and consequences. *J. Pediatr.* 100:515-520.

STYSLINGER, L., and A. Kirksey. (1985). Effects of different levels of vitamin B6 supplementation on vitamin B6 concentrations in human milk and vitamin B6 intakes of breastfed infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 41:21-31.

SUBCOMMITTEE ON NUTRITIONAL STATUS AND WEIGHT GAIN DURING PREGNANCY, SUBCOMMITTEE ON DIETARY INTAKE AND NUTRIENT SUPPLEMENTS DURING PREGNANCY, COMMITTEE ON NUTRITIONAL STATUS DURING PREGNANCY AND LACTATION FOOD AND NUTRITION BOARD. NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. *NUTRITION DURING PREGNANCY I WEIGHT GAIN: II Nutrient supplements*. Washington DC: National Academy Press. (1990).

SUSSER, M. (1981). Prenatal nutrition birthweight and psychological development: An overview of experiments in past decade. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 784-803.

SWANSON, C.A.; KING, J.C. (1983) Reduced serum zinc concentration during pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 62: 313-318.

SZASZ, G. *CLIN CHEM* 15, 124-136 (1969).

TAFFEL, S. *Maternal Weight gain and the Outcome of pregnancy vital and Health statistic U.S. Department of health and Human Services Publication, (PHS) 86-1922, (1.980).*

TAMURA T. R.L. GOLDENBERG, LE FREEBERG, SUZANNE P. CLIVER, GARY R. CUTTER AND HOWARD I HOFFMAN: *Am J Clin Nutr.* (1.992), 56:365-70. Printed in USA American Society for Clinical Nutrition.

TAMURA, T., Y. Yoshimura, and T. Arakawa. (1980). *Human milk folate and folate status in lactating mothers and their infants.* *Am. J. Clin. Nutr.* 33:193-197.

TENGERDY, R.P., M.M. Mathias, and C.F. Nockels. (1981). *Vitamin E, immunity and disease resistance.* *Adv. Exp. Med. Biol.* 135:2742.

TAN, K.L., M.T. CHOW, and S.M.M. KARIM. (1978). *Effect of phototherapy on neonatal riboflavin shtus.* *J. Pediatr.* 93:494-497.

TAYLOR, D.L. (1981) *Prophylaxis and treament of anaemia during pregnancy.* *Clin. Obstet. Gynecol.* 8: 297-314.

TCHERNIA, G.; BLOT, I. (1983). *Carence martiale chez la femme enceinte: Repercussion sur le nouveau-né.* *INSERM,* 113: 89-98.

TCHERNIA, G.; ZITTOUN, J.; BLOT, I.; POTIER DE COURCY, G. (1986) *Acide folique et grossesse: Pour une supplementation ?.* In *L'alimentation des femmes enceintes.* Ed. Cidil. 133-151.

THEFELD W. HOFFMEISTER, H. BUSCH E.W. KOLLER. P.U. VOLLMER. IL DEUTSCH MED WOCHERNSCHR 98, 380-384((1.973).

THOMAS, M.R., S.M. Sneed, C. Wei, P.A. Nail, M. Wilson, and E.E. Sprinkle m. (1980). *The effects of vitamin C, vitamin B6, vitamin B12, folic acid, riboflavin, and thiamin on the breast milk and matenal status of well-nourished women at 6 months postpartum.* *Am. J. Clin. Nutr.* 33:2151-2156.

THOMAS, M.R., and J. KAWAMOTO. (1979). *Dietary evaluation of lactating women with or without vitamin and mineral supplementation.* *J. Am. Diet. Assoc.* 74:669-672.

THOMAS, M.R., J. Kawamoto, S.M. Sneed, and R. Eaken. (1979). *The effects of vitamin C, Vitamin B6 and vitamin B12 supplementation on the breast milk and maternal status of well nourisheed women.* *Am. J. Clin. Nutr.* 32:1679-1337.

THOMPSON, W.G. (1988) *Comparison of test for diagnosis of iron depletion in pregnancy.* *Am. J. Obstet. Gynecol.* 159(5): 1132-1134.

THORPE, L.W., H.E. Rudloff, L.C. Powell, and A.S. Goldman. (1986). *Decreased response of human milk leukocytes to chemoattractant peptides.* *Pediatr. Res.* 20:373-377.

TIEDZ, NW (1976). *Text book of clinical Chemistry* WB Sanders Company. Philadelphia.

TIFFANY. T.O. JANSEN, I.M.BURTIS, C.A. OVERTON, I.B. SCOTT, C.D.: *CLIN CHMS* 18,892 (1.972).

TING-KALL, VALLE BL: *Papel bioquímico y nutricional de otros elementos en la nutrición en la salud y la enfermedad. Conocimientos actuales* (Eds Goodhart RS, Shils ME). Salvat. Barcelona, 1.987). Pag. 376-407.

TONETE, S.S.Q.; NOBREGA, F.J.; SARTOR, M.E.A.; TRIDANDE, C.E.P. LOPEZ, F.A.; CURI, P.R. (1983). *Malnutrition in rats during different periods of pregnancy. A study on body and brain weights and levels of DNA, RNA, protein and lipids in the cerebral region of their offspring.* *Nutr. Res.* 3: 929-945.

TUTTLE, S.; AGGETT, P.J.; CAMPBELL, D.; MacGILLIVRAY, I.(1985). *Zinc and copper nutrition in human pregnancy: a longitudinal study in normal primigravidae and in primigravidae at risk of delivering a growth retarded baby.* *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 1032-1041.

UDIPÍ SA KIRK SY A WEST K Y GIALDÍA G. *Am J Clin Nutr.* 1.985. 42.522.

UNI-KIT II ROCHE: *Calcium MTB: Art.* 07 7061.2

UNIVERSITY OF WISCONSIN. EXTENSION, COOPERATIVE EXTENSION. *My child, my choices* Dadison, Wi: Cooperative Extension Publication, 1.991.

VACLAVINKOVA, V (1988). *Physiology of pregnancy and Lactation. In: Vitamins and minerals in pregnancy and lactation .H. Berger ed., Nestlé Nutrition Workshop Series .Vol. 16. Nestec Ltd., Vevey/Raven,ltd., New York: 3-11.*

VACLAVINKOVA, V (1988). *Physiology of pregnancy and Lactation. In: Vitamins and minerals in pregnancy and lactation .H. Berger ed., Nestlé Nutrition Workshop Series .Vol. 16. Nestec Ltd., Vevey/Raven,ltd., New York: 3-11.*

VALCARCE, C.; CUEZVA, J.M.; MEDINA, J.M.: *Increased gluconeogenesis in the rat at term gestation. Life Sciences* (1985); 37: 553-560.

VAN DER ELST, C.W., W.S. Dempster, D.L. Woods, and H. de V. Heese. (1986). *Serum zinc and copper in thin mothers, their breast milk and their infants.* *J. Trop. Pediatr.* 32:111-114.

VAN DER WESTHUYZEN, SUSAN V. VAN TONDER FRANCISCO J. FERNANDEZ COSTA. *INTERNATIONAL J VIT NUTR. RES.* 56.

VAN DEN BERG, H.; BRUINSE, H.W. (1984). *Assesment of the nutritional status of women during normal pregnancy. In Group of European Nutritionist. Nutritional status assesment of individuals and population groups. Ed. Fidanza. Perugia: 179-186.*

VAN DEN BERG, H.(1988) *Vitamin and mineral status in healthy pregnant women. In: Vitamin and mineral in pregnancy and lactation . H. Berger ed., Nestlé Nutrition Workshop Series.Vol. 16. Nestec Ltd., Vevey/Raven Press, Ltd., New York, 93-109.*

VAN STEENBERGEN W.H.J.A.KUSIN, S. KAROJATI AND C. DE WITH. (1.989). *Energy supplementation in the las trimester of pregnancy in East lava, Indonesia effect on breast milk out pul. Am I clin Nutr. 50: 2774-279.*

VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O. (1986) .*Estado nutritivo y habitos alimentarios de la población de Galicia. Ed. Conselleria de Sanidad y Seguridad Social. Santiago de Compostela.*

VAUGHAN LA, WEBER CW. KEMBERLING SR. *Longitudinal changes in the mineral content of humen milk. Am I Clin Nutr. (1.979); 32: 2301-5.*

VENKATACHALAM, P.S., B. Belavady, and C. Gopalan. (1962). *Studies on vitamin A nutritional status of mothers and infants in poor communities of India. J. Pediatr. 61:262-268.*

VILLALPANDO S.F. N.F. BUTTE W.W. WONG. S. FLORES- HUETA. M. DE JESUS HERNANDEZ BELTRAN. W.O. SMITH AND C. GARZA. *European Journal of clinica! Nutrition(1.992)46-337-384.GREER. F.R. R.C.*

TSANG R.S. LEVIN I.E. SEARCY, R. WN AND I.I. STEICHN (1.982) *Increasing serin calciun and magnesium concentrations in breast-fed infants: longitudinal studies of minerals in human milk an in sera of nursing mothers and therir infants. I. Pediatr. 100: 59-64.*

VILLAR, J.; BELIZAN, J.M. (1986) *The evaluation of the methods used in the diagnosis of intrauterine growth retardation. Obstet. Gynecol. Sur. 41: 187-199.*

VILLAR and J. M. BELIZAN (1986). *Calcium during pregnancy. Clin. Nutr. 5:55-62.*

VILLAR, L., and C.J. Bates. (1987). *Effect of vitamin A supplementation on plasma and breast milk vitamin A levels in poorly nourished Gambian women. Lum. Nutr.: Clin. Nutr. 41C:47-58.*

VON KRIES, R., M. Shearer, P.T. McCarthy, M. Haug, G. Harzer, and U. Gobel. (1987). *Vitamin K1 content of matenal milk: influence of the stage of lactation, lipid composition, and vitamin K1 supplements given to the mother. Pediatr. Res. 22:513-517.*

VON KRIES, R., M.J. Shearer, and U. Gobel. (1988). *Vitamin K in infancy. Eur. J. Pediatr. 147:106-112.*

VIO F, GABRIELA SALAZAR, AND CARLOS INFANTE *Am I Clin Nutr. (1.991); 54: 1011-16, Printed in USA. american Society for clinical Nutrition.*

VOSS, L.; CLEMMENSEN, K. (1988) Zinc en mujeres danesas durante la gestación normal a término y en gestaciones con retraso del crecimiento intrauterino. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand. (ed.española)* 1: 143-147.

VUILLEUMIER, J.P.; Keller, H.E.; Rettenmeiner, R.; Hunziker, F. (1983). "Clinical chemical methods for the routine assessment of the vitamin status in human populations. Part II: the water soluble vitamins B1, B2 and B6" *Internat. J. vit. Nutr. Res.* 53: 359-370.

VUORI, E. (1979). Intake of copper, iron, manganese and zinc by healthy, exclusively-breast-fed infants during the first 3 months of life. *Br. J. Nutr.* 42:407-411.

VUORI, E., S.M. Makinen, R. Kara, and P. Kuitunen. (1980). The effects of the dietary intakes of copper, iron, manganese, and zinc on the trace element content of human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:227-231.

WAGNER, G., and A.R. FUCHS. (1968). Effect of ethanol on uterine activity during suckling in post-partum women. *Acta Endocrinol.* 58:133-141.

WALLGREN, A. (1944/1945). Breast milk consumption of healthy full-term infants. *Acta Paediatr.* 32:778-790.

WARKANY I. PETERING HG. Congenital malformation of the central nervous system in rats produced by maternal Zinc deficiency Terahol (1972); s:319-34.

WASFI I., WEINSTEIN I., HEIMBERG M.: Hepatic metabolism of (114C) oleate in pregnancy. *Biochim Biophys Acta*, (1980); 619: 471-481.

WASFI I., WEINSTEIN I., HEIMBERG M.: Increased formation of triglyceride from oleate in perfused livers from pregnant rats. *Endocrinology*, (1980); 107:584.

WASOWICZ-W; WOLKANIN-P; BEDNARSKIM; GROMADZINSKA-J; SKLODOWSKA-M; GRZYBOWSKA-K. *Biol-Trace-Elem-Res.* (1993). Aug; 38(2): 205-15.

KALLIO MJ; SIIMES- MA; PERHEENTUPA-J; SALMENPERA-L; MIETTINEN-TA (1992), *Metabolism*; 41(12):1327-30.

WEMER, H., T. Amarant, R.P. Millar, M. Fridkin, and Y. Koch. (1985). Immunoreactive and biologically active somatostatin in human and sheep milk. *Eur. J. Biochem.* 148:353-357.

WHARTON, P.A.; EATON, P.M.; WHARTON. B.A. (1984). Subethnic variation in the diets of Moslem, Siks and Hindu pregnant women at Sorrento Maternity Hospital Birmingham. *Br. J. Nutr.* 52: 469-476.

WHITEHEAD, R.G. (1988) Pregnancy and lactation. In *Modern nutrition in health and disease*. Ed. M. Shils and V.R. Young. 931-943.

WHARTON, P.A.; EATON, P.M.; WHARTON, B.A. (1984). Subethnic variation in the diets of Moslem, Siks and Hindu pregnant women at Sorrento Maternity Hospital Birmingham. *Br. J. Nutr.* 52: 469-476.

ABEL, E.L. (1980). Smoking during pregnancy a review of effects on growth and development of offspring. *Hum. Biol.* 52: 593-625. Andersen, A.N., C. Lund-Andersen, J.F. Larsen, N.J. Christensen, J.J. Legros, F. Louis, H.

WHICHELOW, M.J., and B.E. King. (1979). Breast feeding and smoking. *Arch. Dis. Child.* 54:240-241.

WHITEHEAD, R.G., and A.A. Paul. (1981). Infant growth and human milk requirements: a fresh approach. *Lancet* 2:161-163.

WHITEHEAD, R.G. (1988) Pregnancy and lactation. In *Modern nutrition in health and disease*. Ed. Shils, M.E., y Young, V.R. Lea, Febiger: 931- 943.

WHITELAW, A., and A. Butterfield. (1977). High breast-milk sodium in cystic fibrosis. *Lancet* 2:1288.

WHO (World Health Organization) Task Force on Oral Contraceptives. (1988). Effects of hommonal contraceptives on breast milk composition and infant growth. *Stud. Fam. Plann.* 19:361-369.

WHO (World Health Organization). (1985). *The Quantity and Quality of Breast Milk. Report on the WHO Collaborative Study on Breast-Feeding.* World Health Organization, Geneva. 148 pp.

WIDDWSON, E.M., H. Chan, G.E. Harrison, and R.D.G. Milner. (1972). Accumulation of Cu, Zn, Mn, Cr and Co in the human liver before birth. *Biol. Neonate* 20:360-367.

WINICK, M. ; ROSSO, P.; LEDERMAN, S.A. (1988). Pregnancy and lactation. In *Nutrition and metabolism in patient care*. Ed. Kinney,J.; Jeejeebhay, K.N.; Hill, G.; Owen, O.; Ed. Saunders.: 131-144.

WINICK, M. (1986). Calcium and vitamin D requiremnets. In *L' alimentation des femmes enceintes*. Ed. 113-116.

WINIKOFF B AND DEBROUNER, C:Anthropometric determinants of birth weight. *Obstetr Gynecol* 58 (6):679-684, 1.981.

WINIKOFF, B., P. Semeraro, M. Zimmerman. (1988). *Contraception During Breastfeeding-- A Clinician's Source Book.* The Population Council, New York. 36 pp.

WONG, W.W., N.F. Butte, C. Garza, and P.D. Klein. (1990). Estimation of milk intake by deuterium dilution. Pp. 359-367 in S.A. Atkinson, L.A. Hanson, and R.K. Chandra, eds. *Human Lactation 4: Breastfeeding, Nutrition, Infection and Infant Growth in Developed and Emerging Countries.* ARTS Biomedical Publishers and Distributors, St John's, Newfoundland, Canada.

WINSON P.W., ABBOTT R.D. GARRISON R.I. Y CASTELLI WP (1.981). *Estimation of very low density lipoprotein cholesterol from data on triglyceride concentration in semi clin chem* 27, 2008-10.

STOOKEY IL (1.998): *Ferrozine new spectrophotometric reagent for iron anal chem* 42, 779.

WITTER, F.R., CLAKE D.A. BAUMGARDNER. R. MELLITTS E.P. Y NEIBYL IR(1.982).

WITTER, F.R. BLAKE, D.A. BAUMGARDNER. R. MELLITTS E. P. Y NEIBYL I.R. (1.982) *Folate, Carotene and smoking. American Journal of Obstetrics and Gynecology* 144,857.

WOODRUFF CW, BAILEY MC, DAVISJT, ROGERS, COXIGLIO IC. *Serum lipids in breast fed infants and in infants fed evaporated milk. Am J. clin Nutr.* (1.964); 14:83-90.

WOOLRIDGE, M.W., N. BUTTE, K.G. DEWEY, A.M. FERRIS, C. GARZA, and R.P. KELLER. (1985). *Methods for the measurement of milk volume intake of the breast-fed infant.* Pp. 5-21 in R.G. Jensen and M.C. Neville, eds. *Human Lactation: Milk Components and Methodologies.* Plenum Press, New York.

WOOLRIDGE, M.W., and J.D. Baum. (1988). *The regulation of human milk flow.* Pp. 243-257 in B.S. Lindblad, ed. *Perinatal Nutrition.* Bristol-Myers Nutrition Symposia, Vol. 6. Academic Press, San Diego.

WORTHINGTON-ROBERTS (1987). *Nutritional support of successful reproduction: an update.* J. Nutr. Ed. 19:1-10.

WURTMAN, J.J., and J.D. Fennstrom. (1979). *Free amino acid, protein, and fat content of breast milk from Guatemalan mothers consuming a corn-based diet.* Early Hum. Dev. 3:67-77.

YOUNG J.B., LANDSBERG L.: *Sympathoadrenal activity in fasting pregnant rats. Association of adrenal medullary and sympathetic nervous system responses.* J Clin Invest, (1979); 64: 1091-1106.

YUDILEVICH, D.L.; SWERY, J.H.: *Transport of amino acids in the placenta.* Biochim. Biophys. Acta (1985); 822: 169-201.

ZACHMAN, R.D. (1989). *Retinol (vitamin A) and the neonate : special problems of the human premature infant.* Am. J. Clin. Nutr. 50: 413-424.

ZIMECKI, M., A. Pierce-Cretel, G. Spik, and Z. Wiczorek. (1987). *Immunoregulatory properties of the proteins present in human milk.* Arch. Immunol. Ther. Exp. 35:351-360.

ZINDER, O., M. Hamosh, T.R.C. Fleck, and R.O. Scow. (1974). *Effect of prolactin on*

lipoprotein lipase in mammary gland and adipose tissue of rats. Am. J. Physiol. 226:744-748.

ZITTOUN, J. ; BLOT, ; ZITTOUN, R. ; PAPIERNIK, E. ; TCHERNIA, G. (1983) Iron supplements versus placebo during pregnancy : Its effects on iron and folate status on mothers and newborns. Ann. Nutr. Metab. 27: 320-327.

ZORZANO E., HERRERA E.: Comparative utilization of glycerol and alanine as liver gluconeogenic substrates in the fed late pregnant rat. Intern J Biochem, (1985);18: 583-587.

ZORZANO A, LASUNCION M.A., HERRERA E.: Role of availability of substrates on hepatic and renal gluconeogenesis in the fasted late pregnant rat. Metabolism, (1986): 35: 297-303.

ZUPPA, A.A., A. Tornesello, P. Papacci, G. Tortorolo, G. Segni, G. Lafuenti, E. Moneta, A. Diodato, M. Sorcini, and S. Carta. (1988). Relationship between maternal parity, basal prolactin levels and neonatal breast milk intake. Biol. Neonate 53:144-147.

Presidencia:

Pro. Ane M^o Requife Marco

Reunido, en el día de hoy, el Tribunal que al
expresar su expresa, por lo juzga con esta decisión,

Vocales:

Pro. D^o Carmen Martín Gómez

acordó por unanimidad calificarla

Dr. Javier Lolo Velarde

con el v^opto "cum laude"

Dr. D^o Jesús Gaspar Blázquez

Madrid, 10 de Julio de 1995

El Secretario del Tribunal

Secretario:

Dr. María González Fernández

María González